Aus der Königl. Chirurg. Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr.
(Direktor: Prof. Dr. Lexer.)

ZUR OPERATIVEN BEHANDLUNG DER PANKREASERKRANKUNGEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KÖNIGL. ALBERTUS-UNIVERSITÄT

ZU

KÖNIGSBERG i. Pr.

VORGELEGT VON

PAUL BODE
AUS ST. PETERSBURG.

TÜBINGEN
DRUCK VON H. LAUPP JR
1910.

Aus der Königl. Chirurg. Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr.
(Direktor: Prof. Dr. Lexer.)

ZUR
OPERATIVEN BEHANDLUNG
DER
PANKREASERKRANKUNGEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KÖNIGL. ALBERTUS-UNIVERSITÄT

ZU

KÖNIGSBERG i. Pr.

VORGELEGT VON

PAUL BODE
AUS ST. PETERSBURG.

TÜBINGEN
DRUCK VON H. LAUPP JR
1910.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät der
Kgl. Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr.

Referent: Herr **Prof. Dr. Payr.**

Die Dissertation erscheint gleichzeitig in den „Beiträgen zur klin. Chirurgie“
Bd. LXXI Seite 610—671.

Gewidmet

dem Andenken meines Vaters.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153514_0073

Das Material, welches meiner Arbeit zu Grunde liegt, bilden 16 Krankengeschichten, von denen 10 aus der Königlichen Chirurgischen Klinik zu Königsberg und 6 aus der Privatklinik des Herrn Professor Lexer stammen. Diese Krankengeschichten enthalten die Erfahrungen, welche in den Jahren 1905—1909 an beiden Kliniken in der Pankreaschirurgie gemacht worden sind.

Nach Art der Erkrankung lassen sich diese 16 Fälle folgendermaßen gruppieren:

Pankreascysten	2 Fälle,
Pankreaskrebs	1 Fall,
akute eitrige Pancreatitis . .	3 Fälle,
chronische Pancreatitis . . .	5 Fälle,
Pankreasblutung	5 Fälle.

Im Folgenden möchte ich gruppenweise die Krankengeschichten anführen und an der Hand der Fälle alles Bemerkenswerte hinsichtlich der Aetiologie, der Diagnostik und der operativen Behandlung der Erkrankung näher ausführen.

Zuerst die Cysten:

1. F. O., Kaufmann, 30 J., 1905/06.

Seit 3 J. etwa alle 3—4 Monate Schmerzanfälle von 2—3 Tagen Dauer, anfangs in der rechten, in letzter Zeit in der l. Oberbauchgegend,

von krampfartigem Charakter, begleitet von Erbrechen schleimiger Massen. Fieber 38—39°. Stuhl angehalten. Bei einem solchen Anfall wurde Zucker im Urin gefunden. Kein Icterus. Seit 14 Tagen wieder ein Anfall von krampfartigen heftigen Schmerzen in der l. Oberbauchgegend. Schmerzen setzten nicht plötzlich ein, sondern etwa 14 Tage lang vorher schon leichte Sensationen. Stuhl war immer regelmäßig, nicht entfärbt. Im Urin nichts Besonderes bemerkt. Fieber bestand immer. Dauer und Höhe desselben unbekannt. Kein Frost. Erbrechen meist nach der Nahrungsaufnahme während der ganzen Krankheitsdauer. Auftreten einer Geschwulst nicht beobachtet. Pat. hat während der Krankheit 30 Pfund abgenommen.

Befund: Oberbauchgegend links vorgewölbt, höchste Erhebung in der l. Parasternallinie. Der ganze Leib etwas aufgetrieben. Bauchdecken leicht gespannt. Man fühlt in der l. Oberbauchgegend einen rundlichen, kindskopfgroßen Tumor mit glatter Oberfläche und deutlich fluktuierender Konsistenz. Der Tumor verschiebt sich nicht bei der Respiration. Leberrand undeutlich fingerbreit unterhalb des Rippenbogens in der Mammillarlinie rechts fühlbar. Gallenblase nicht fühlbar. Milzdämpfung nicht vergrößert. Ueber dem Tumor absolute Dämpfung. Quercolon liegt beim Aufblähen unterhalb des Nabels, horizontal verlaufend vor dem Tumor. Magen liegt beim Aufblasen vor dem Tumor. Tumor ist etwas empfindlich gegen Druck, ebenso die Gallenblasengegend. — Urin: Kein Zucker. — Magen: nüchtern — leer. Es wird nur etwas gallige neutrale Flüssigkeit ausgewürgt. Probefrühstück vollständig verschwunden. Es werden nur ca. 20 ccm galliger (gelber), etwas schaumiger Flüssigkeit, ohne feste Bestandteile, ohne wesentliche Schleimbeimengung von einer Gesamtacidität unter 5, ohne freie Salzsäure herausgebracht.

23. III. 06 Operation: Chloroformnarkose. Laparotomie in der Medianlinie vom Proc. xiphoideus bis 8 cm oberhalb der Symphyse endend. Nach Eröffnung des Peritoneums, das sehr gedehnt erscheint, sind Magen, Netz und Quercolon sichtbar. Der Tumor ist zwischen Magen und Quercolon entwickelt. Es wird zwischen Magen und Quercolon ein Loch freigelegt, und nun kommt ein cystischer Tumor, der seiner Lage nach dem Pankreas angehören muß, zum Vorschein. Dieser Tumor wird punktiert, wobei sich ca. 2 Liter einer schwarzbraunen, dicklichen Flüssigkeit entleeren. Dann wird der Cystensack an der Punktionsstelle etwa 2 cm incidiert, hier mit Schieberpincetten festgehalten und in der ganzen Ausdehnung an der Incisionsstelle an die Haut genäht. Vor der Eröffnung der Cyste wurde der Laparotomieschnitt größtenteils durch Etagennaht geschlossen. Ausspülung der Cyste mit physiologischer Kochsalzlösung, Einführung eines Drains. Verband.

30. III. Der ganze Verband ist von dünnflüssigen, bräunlich gefärbten Kotmassen durchtränkt. — 5. V. Das Drain wird aus der Pankreasfistel weggelassen. — 1. VI. Die Kotfistel hat sich in der Zwischenzeit

trotz Aetzung mit Höllenstein nur sehr wenig verkleinert. Sie ist ein Pfennigstück groß, von starren Narbenmassen umgeben, aus denen die Schleimhaut nur wenig prolabiert. — 5. VI. Operation in Chloroformnarkose. Umschneidung der Narbe und Exstirpation derselben. Es gelingt unschwer in das Peritoneum zu kommen, jedoch zeigt die vorliegende Quercolonwand überall Auflagerungen und Verwachsungen, welche die Peritonealhöhle größtenteils absperren. Eine Fistel wird doppelt übernäht und ein Netzläppchen darübergezogen. — 23. VI. Geheilt entlassen. Keine Störungen der Verdauung bei normaler Kost. Kein Zucker im Urin. — März 1908 wegen Leibbeschwerden ärztlich behandelt.

2. L. G., Briefträger, 30 J., 1908/09.

Seit etwa 2 J. hat Pat. Schmerzen in der Magengegend, die sehr bald nach dem Essen auftreten und einige Stunden lang anhalten. Die jetzige Erkrankung des Pat. begann vor einigen Wochen. Er bekam stechende Schmerzen in der l. Oberbauchgegend, die von wechselnder Stärke, aber nie krampfartig waren. Seit 14 Tagen waren sie so heftig, daß Pat. nicht mehr schlafen konnte. Die Schmerzen sollen ins Kreuz ausgestrahlt haben. Allmählich hatte sich eine harte Auftreibung der ganzen l. Bauchhälfte eingestellt; auf heiße Umschläge soll die Geschwulst wieder zurückgegangen sein. Keine Störung des Appetits. Neigung zu Stuhlunregelmäßigkeit. Seit Beginn der Erkrankung ist Pat. stark abgemagert trotz guter Nahrungsaufnahme. Eine Verfärbung der Haut hat Pat. an sich nicht beobachtet. Mäßiger Potus zugegeben.

Befund der medicin. Universitätsklinik: Milz vergrößert und fühlbar. In der l. Unterbauchgegend fühlt man einen kindskopfgroßen, stark gespannten, tief fluktuierenden Tumor. Bei der Aufblähung des Darmes vom Rectum aus ergiebt sich, daß das Colon transversum unter und hinter dem Tumor verläuft; der Tumor wird bei der Aufblähung schräg nach links und oben in geringem Maße verschoben. Der Tumor ist nicht druckempfindlich. — Urin frei von Albumen, enthält im spärlichen Sediment einige Erythrocyten. — Bei einer Probepunktion des Tumors werden 30 ccm einer dunkelbraunen, fadenziehenden, chemisch bluthaltigen Flüssigkeit aspiriert. Im spärlichen Sediment einige Erythrocyten, Leukocyten und Fetttropfen, zahlreiche Kristallnadeln und glänzende Kugeln, deren Umkristallisation nicht gelang (Leucin und Tyrosin?). Die Flüssigkeit enthält ein diastatisches und ein proteolytisches Ferment. Bald nach der Punktion heftige Schmerzen, Singultus, Verfall, Fieber.

16. I. 09 Verlegung zur chirurg. Klinik mit der Diagnose: Cystoma pancreatis.

16. I. Operation in Chloroformnarkose. Schnitt in der Mittellinie 3—4 cm oberhalb des Nabels, diesen umkreisend und ebensoweit nach unten. Nach Eröffnung der Bauchhöhle quellen Dünndarmschlingen hervor, die mit dunklen, grünlichen, schmierigen, leicht abspülbaren Flocken

besetzt sind. Beim Hervorziehen des Netzes werden in diesem bis federkieldicke strotzend gefüllte Gefäße überall sichtbar. Zugleich platzt dabei die in der l. Bauchhälfte gelegene Cyste und entleert einen dunkelroten flüssigen Inhalt mit festeren, flockigen Bestandteilen. Die Cyste, welche allseitig verwachsen ist, wird so weit als möglich hervorgezogen; um sie vernähen zu können, wird eine Netzvene unterbunden. Dann wird die Cyste ausgiebig mit Netz und äußerer Haut durch Knopfnähte vernäht. Darauf Tamponade und Drainage der etwa 15 cm tiefen Cystenhöhle. Verband. Während der Operation wurden die herausgetretenen Dünndarmschlingen mit Kochsalz berieselt (mehrere Liter).

17. I. Pat. hat etwas Aufstoßen, geringe Schmerzen, abends Temp. 38°. Innerhalb 24 Stunden 6 l Kochsalzlösung per rectum. — 3. II. Pat. wird in ambulante Behandlung entlassen mit kleiner granulierender Wunde. Der Wundkanal hat noch eine Tiefe von ca. 2 cm, er secerniert nicht mehr. In ambulanter Behandlung überhäutet sich die Wunde allmählich. An der Stelle der Narbe wölbt sich die Bauchwand etwas vor.

Laut brieflicher Mitteilung des Pat. vom 27. II. 09 ist die Wunde verheilt, Pat. klagt noch über Schmerzen in der Seite.

Pathologisch-anatomisch unterscheidet man am Pankreas die wahren und die sogenannten Pseudocysten; die wahren Cysten entstehen im Pankreas selbst, wogegen sich die Pseudocysten in der Umgebung der Drüse bilden, ihren Ausgang aber gleichfalls vom Pankreas selbst nehmen. Dementsprechend wird die Wand der wahren Cysten vom Pankreasgewebe, die der Pseudocysten durch peripankreatische Verwachsungen gebildet. Diese anatomisch gewiß gerechtfertigte Einteilung der Pankreascysten kann vom Kliniker nicht in allen Fällen gemacht werden und wäre nur durch die mikroskopische Untersuchung der Cystenwand durchzuführen, doch auch diese Methode bringt nicht immer die gewünschte Entscheidung. Durch die makroskopische Besichtigung allein läßt sich meistens nicht ergründen, ob die Cystenwand vom Pankreas selbst oder nur von dessen Umgebung gebildet wird, umsomehr, als ja auch die Wand der wahren Cyste in der Regel mit den anliegenden Bauchfellpartien verwächst.

Daher kommt es, daß in den meisten klinischen Arbeiten über Pankreascysten nicht erwähnt wird, ob es sich um wahre oder falsche Cysten gehandelt hat. Auch in unseren Fällen kann diese Frage nicht entschieden werden. Ich habe diese Einteilung der Pankreascysten nur mit Rücksicht darauf erwähnt, daß für die Entstehung der beiden Arten von Cysten verschiedene Aetiologien an-

genommen werden, und zwar sollen die falschen Cysten durch traumatische Einflüsse entstehen und entzündliche oder hämorrhagische Ergüsse unter die peritoneale Bedeckung der Bauchspeicheldrüse darstellen (Körte). Die Entstehung der wahren Cysten wird von einigen Autoren mit chronisch-entzündlichen Vorgängen im Pankreas in Verbindung gebracht (Tilger cit. nach Körte, Körte); andere Autoren dagegen (Friedreich cit. nach Rasumowsky, Rasumowsky, Truhart) neigen zu der Ansicht, daß ein großer Teil der wahren Cysten abgekapselte Blutergüsse traumatischen oder anderen Ursprungs sind. In unseren Fällen fehlen Anhaltspunkte für eine traumatische Entstehungsursache: da beide Patienten Potatoren sind, so können wir mit Tilger annehmen, daß chronisch-entzündliche Veränderungen im Pankreas vorgelegen haben oder, der Auffassung Friedreich's folgend, an eine Blutung — vielleicht infolge arteriosklerotischer Veränderungen der Pankreasgefäße — denken; im übrigen müssen wir die Frage nach der Aetiologie unserer beiden Cysten offen lassen.

In diagnostischer Hinsicht bieten unsere Fälle manches Bemerkenswerte.

Die Diagnose der Pankreascysten ist nicht immer leicht, immerhin mehren sich in neuerer Zeit die Fälle, wo die Diagnose vor der Laparotomie gestellt werden konnte. In unseren beiden Fällen wurde die Diagnose vor der Operation gestellt.

Für die Stellung der Diagnose sind die anamnestischen Angaben der Patienten von größter Wichtigkeit. Körte empfiehlt auf folgende Punkte der Anamnese besonders zu achten:

1. Erwähnung einer unter akut entzündlichen Erscheinungen oder nach Trauma entstandenen Geschwulst in der Oberbauchgegend;

2. Erwähnung von Magenbeschwerden (Kardialgie, Uebelkeit, Erbrechen, Druckgefühl oder krampfartige Schmerzen im Epigastrium, zuweilen ins Kreuz ausstrahlend);

3. periodisches Schwinden und Wiedererscheinen der Geschwulst;

4. starke Abmagerung und Kräfteverfall. Am wichtigsten für die Diagnose ist

5. der durch die objektive Untersuchung zu liefernde Nachweis einer fluktuierenden Geschwulst in der Oberbauchgegend und die Beziehungen der Geschwulst zu den Nachbarorganen (Körte).

Auf diese fünf Punkte, welche die Kardinalsymptome der Pankreascysten enthalten, gründet sich in der Regel die Diagnose.

Außerdem möchte ich noch zwei diagnostische Hilfsmittel anführen, die häufig angewendet werden: die Untersuchung des Urins auf Zucker und die Untersuchung der Cystenflüssigkeit auf Pankreasfermente. Von der Bedeutung dieser Untersuchungen wird weiter unten noch die Rede sein. Betrachten wir nun, inwieweit unsere Fälle den von Körte aufgestellten Symptomenkomplex aufweisen.

Ein Trauma ist, wie bereits erwähnt wurde, in keinem der beiden Fälle der Erkrankung vorausgegangen, auch wird in der Anamnese nichts von akut entzündlichen Symptomen mitgeteilt, vielmehr ist die Erkrankung in beiden Fällen allmählich entstanden: bei Fall 1 seit 3, bei Fall 2 seit 2 Jahren. Im Falle 1 war das Auftreten einer Geschwulst im Epigastrium vom Patienten merkwürdigerweise übersehen worden, dagegen giebt die Anamnese des Falles 2 das Bestehen einer solchen an. Beschwerden von seiten des Magens waren in Fall 1 deutlich ausgeprägt: das Erbrechen schleimiger Massen meist unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme weist darauf hin, daß der Magen von der wachsenden Cyste gedrückt wurde; außerdem wurden krampfartige Schmerzen, zuerst in der rechten, dann in der linken Oberbauchgegend empfunden. Die Verlegung der Schmerzen in das rechte Hypochondrium könnte leicht Anlaß zur Verwechslung mit Gallensteinkoliken geben, doch sind die Schmerzen im Falle 1 wohl auch auf den Magen zu beziehen. Auch im Falle 2 weisen einige Umstände darauf hin, daß der Magen in Mitleidenschaft gezogen war. Zwar hat hier kein Erbrechen bestanden, wohl aber Schmerzen in der Magengegend, welche bald nach dem Essen auftraten. Die Schmerzen strahlten ins Kreuz aus, hatten aber keinen krampfartigen Charakter.

Fall 2 zeigt eine gewisse Uebereinstimmung mit dem dritten Punkt des von Körte aufgestellten Symptomenkomplexes — periodisches Schwinden und Wiedererscheinen der Geschwulst —, denn es wird angegeben, daß die in der linken Bauchseite erschienene Auftreibung (Geschwulst) nach Anwendung heißer Umschläge zurückgegangen sei.

In beiden Fällen sehen wir im Verlauf der Erkrankung eine bedeutende Abmagerung der Kranken eintreten, was Körte ebenfalls als häufige Folgeerscheinung der Pankreascysten hinstellt.

Im Falle 1 fand sich bei der Abtastung des Abdomens eine fluktuierende Geschwulst im Epigastrium. Der typische Sitz der Pankreascysten ist das Epigastrium und wohl auch das linke Hypo-

chondrium, viel seltener werden sie im rechten Hypochondrium angetroffen; im Falle 1 ist also die Lage der Cyste eine durchaus typische gewesen, ein Umstand, der differentialdiagnostisch sehr ins Gewicht fällt. Um die Lage der Geschwulst zu den Nachbarorganen klarzustellen, wurde noch die zuerst von Gussenbauer empfohlene Aufblähung des Magens und Darms vorgenommen, welche ergab, daß der Magen und das Quercolon vor der Geschwulst lagen; dabei schien das letztere etwas nach unten verdrängt. Dieser Befund zeigt den retroperitonealen Sitz der Geschwulst an, wodurch die Diagnose „Pankreascyste" sehr nahegelegt wird. Im Falle 1 konnte man also vor der Laparotomie annehmen, daß es sich um eine Pankreascyste handelt, die gegen das Lig. gastrocolicum hin gewachsen ist und, sich zwischen Magen und Quercolon schiebend, das letztere nach unten verdrängt hat; diese Annahme wurde durch den Operationsbefund bestätigt. Eine solche Lage wird bei den Pankreascysten am häufigsten angetroffen (Körte). Während aber im Falle 1 die typische Lage der Pankreascyste die Diagnose wesentlich erleichterte, bot die durchaus ungewöhnliche Lage der Cyste bei Fall 2 große Schwierigkeiten. Im Falle 2 sitzt die Geschwulst überhaupt nicht in der Oberbauchgegend, sondern in der linken unteren Bauchhälfte, und die Aufblähung des Darmes ergab, daß das Colon transversum unter und hinter der Geschwulst lag. Wenn eine Pankreascyste vorwiegend nach unten zu wächst, dann schiebt sie sich meist zwischen die beiden Blätter des Mesocolon; ob das hier der Fall war, konnte nicht entschieden werden, weil die Cyste sofort zu Beginn der Operation platzte und weil die allseitigen Verwachsungen, welche die Cystenwand eingegangen war, eine genauere anatomische Orientierung nicht ermöglichten.

Nachdem ich nun an der Hand unserer beiden Fälle die Kardinalsymptome der Pankreascysten besprochen habe, möchte ich noch auf die beiden oben erwähnten Untersuchungen eingehen, welche bei der Diagnose der Pankreascysten häufig als Hilfsmittel herangezogen werden: die Zuckerprobe des Urins und die physiologisch-chemische Untersuchung des punktierten Cysteninhalts.

In der Anamnese des Falles 1 findet sich die Angabe, daß während eines Schmerzanfalles Zucker im Harne nachgewiesen worden sei. Wir wissen zur Zeit, daß die Zuckerausscheidung bei Erkrankungen des Pankreas ein sehr unbeständiges Symptom darstellt und besonders bei Fällen von Pankreascyste sehr selten vorkommt. Da die Glykosurie bei Pankreaserkrankungen häufig ver-

mißt wird, darf auf Grund eines negativen Ausfalls der Zuckerprobe nie das Bestehen einer Pankreaserkrankung ausgeschlossen werden. Dagegen wird ein positiver Ausfall der Zuckerprobe stets den Verdacht auf eine Erkrankung der Bauchspeicheldrüse lenken müssen. Körte führt die Fälle Churton, Bull und Pagenstecher an, wo neben einer Pankreascyste Diabetessymptome bestanden; ebenso fand Riegner (cit. nach Körte) vor der Operation einer Pankreascyste Zucker im Urin. Im Falle von Hippel zeigte der Harn vor der Operation geringen Zuckergehalt, welcher nach der Operation der Cyste verschwand. Die gegenteilige Erfahrung machte Grund: sein Fall betraf eine 25jährige Frau, welche einige Monate vor der Operation einer Pankreascyste (Incision und Drainage) die ersten Diabetessymptome zeigte und nach der Operation einen schweren Diabetes bekam. Das Auftreten diabetischer Anzeichen bedeutet im allgemeinen, daß das Pankreas in großer Ausdehnung erkrankt ist. Wenn bei einer Pankreascyste Diabetes zustande kommt, so liegt entweder eine Totalnekrose des Pankreas infolge des Druckes der Cyste vor, oder es besteht neben der Cyste ein genuiner Diabetes.

Im Falle 1 ist vor der Operation keine Probepunktion gemacht worden, dagegen wurde bei Fall 2 eine solche vorgenommen, wonach bedrohliche Symptome auftraten: heftige Schmerzen, Singultus, Verfall, Fieber. Schon 1898 weist Körte darauf hin, daß die Punktion von Pankreascysten nicht ungefährlich ist und jedenfalls nur vorgenommen werden sollte, wenn der Operateur in der Lage ist, der Punktion den Haupteingriff sofort anzuschließen. In neuerer Zeit betont Hippel die Gefährlichkeit der Probepunktion unter Hinweis auf den enorm hohen Druck, unter dem die Cystenflüssigkeit zu stehen pflegt, wovon sich der genannte Autor bei einer Operation überzeugen konnte. Aus der Punktionsöffnung schießt die Flüssigkeit im Strahle in die Bauchhöhle — die in der Flüssigkeit zuweilen vorhandenen Fermente greifen das Peritoneum chemisch an und bewirken eine toxische Peritonitis, die dem Patienten verhängnisvoll werden kann. Der diagnostische Wert der Punktion ist im Nachweis von Pankreasfermenten in der Punktionsflüssigkeit begründet. Verhältnismäßig selten sind im Cysteninhalt alle drei Pankreasfermente: Trypsin, Steapsin und Pankreasdiastase gefunden worden, dagegen findet man eins von diesen häufig. Körte meint, daß deutlicher Nachweis von Pankreasfermenten die Diagnose Pankreascyste sichert, während die

Abwesenheit der Fermente nicht gegen diese Diagnose spricht. Während im Falle 1 der Cysteninhalt einer chemischen Untersuchung nicht unterzogen wurde, ergab eine solche im Falle 2 das Vorhandensein eines diastatischen und eines eiweißspaltenden Fermentes. Dieser Befund bei Fall 2 ermöglichte erst die Diagnose: „Pankreascyste".

Der Inhalt der Pankreascysten ist nach Körte meist „eine sanguinolent gefärbte, rötlichbraune bis schwarze Flüssigkeit von leicht schleimiger Beschaffenheit". Im Falle 1 war der Cysteninhalt schwarzbraun und dickflüssig, im Falle 2 dunkelbraun und fadenziehend, außerdem waren hier deutliche Beimengungen von Blut und Fett nachzuweisen und bei der Operation fanden sich neben roter Flüssigkeit festere flockige Bestandteile.

Die operative Behandlung bestand in beiden Fällen in dem von Gussenbauer für Pankreascysten angegebenen und von ihm im J. 1882 zuerst ausgeführten Verfahren: Einnähen der Cystenwand in die Bauchwunde mit Eröffnung und Drainage der Cyste. Diese Operationsmethode giebt sehr befriedigende Resultate, wie eine neuere Statistik von Körte (cit. nach Hippel) zeigt, derzufolge von 141 operierten Fällen nur 7 an den unmittelbaren Folgen der Operation starben.

Bezüglich der Operationstechnik in unseren Fällen ist zu erwähnen, daß in beiden Fällen der Bauchschnitt in der Mittellinie angelegt wurde. Während sonst gewöhnlich der Incision der Cyste die Einnähung der Cystenwand in die Bauchwunde vorausgeschickt wird, wurde im Falle 1 die Cyste erst punktiert und incidiert und dann eingenäht. Im Falle 2 platzte die Cyste, ehe sie eingenäht werden konnte. Im Falle 1 wurde nur die Cystenhöhle, im Falle 2, welcher das Bild einer beginnenden Peritonitis darbot, wurde die ganze Bauchhöhle mit Kochsalzlösung ausgespült.

Während Fall 2 einen glatten Wundverlauf und schnellen Schluß der Fistel zeigt, tritt bei Fall 1 eine Kotfistel auf, welche aus dem Querkolon hervorgegangen ist und zu einer zweiten Eröffnung der Bauchhöhle zwingt. Nach Uebernähung der Kotfistel zeigt der weitere Verlauf bis zur Heilung keine Störung mehr.

Während der Patient von Fall 1 seit der vor 4 Jahren erfolgten Operation gesund geblieben ist, hat sich beim zweiten Patienten ein Jahr nach der Operation Icterus eingestellt. Dieser Icterus ist, laut Schreiben des behandelnden Arztes, wohl auf eine Erkrankung der Leber zu beziehen, welche sich hart anfühlt und

einen unregelmäßigen Rand aufweist. Von einer Cyste hat sich aber nichts gezeigt.

Wenden wir uns nun zur Besprechung des Pankreascarcinoms.

3. K. W., 33j. Kaufmannsfrau, Privatklinik 1908/09.

Seit ca. 5 Wochen hat sich spontan bei der Pat. ein Gefühl von Völle im Leibe, besonders nach dem Essen, eingestellt mit zunehmender Appetitlosigkeit. Seit $3^1/_2$ Wochen zunehmendes Hautjucken, seit ca. 3 Wochen zunehmender Icterus, vor 14 Tagen ein ziemlich heftiger kolikartiger Schmerzanfall in der Lebergegend mit Uebelkeit, Erbrechen, ca. 2 Tage lang anhaltend, seitdem noch zeitweilig Druckgefühl mit Uebelkeit und Aufstoßen ohne stärkere Schmerzanfälle bis jetzt. Gelbsucht und Hautjucken hat dauernd zugenommen, Stuhl ist völlig entfärbt, Urin dunkelbraun gefärbt. Pat. ist ziemlich elend geworden. Stuhl meist angehalten. Seit 3 Wochen zeitweilig Urinbeschwerden, vermehrter Harndrang, bei geringer Retention. Angeblich gestern Fieber bis 38°.

Befund: Gracil gebaute, kleine Pat. in mittlerem Ernährungszustande mit deutlicher Gelbfärbung der Haut und Schleimhäute, normaler Temperatur. Urin enthält Gallenfarbstoff, kein Eiweiß, keinen Zucker. Abdomen mit ziemlich dünnen Bauchdecken, weich, gut eindrückbar. Leber überragt den unteren Rippenbogen um 2 Fingerbreiten, unterer Rand druckempfindlich, unter dem r. Rectus deutlich am Leberrand eine rundliche Resistenz palpabel, welche als die vergrößerte Gallenblase angesprochen wird und auf Druck mäßig empfindlich ist. Sonst Abdomen nirgends druckschmerzhaft, nirgends eine pathologische Resistenz palpabel.

Diagnose: Zunächst Choledochusverschluß durch Gallenstein? Tumor? Später Choledochusverschluß durch interstitielle Pancreatitis (Spasmus des Sphinkter?).

19. XII. Cholecystduodenostomie: Rectusschnitt vom Rippenbogen abwärts in ca. 15 cm Länge. Leber liegt weit nach unten vor, ist stark vergrößert, weich, Gallenblase stark erweitert, ziemlich prall gespannt, ebenso der D. cyst. und namentlich der D. choledochus sehr erweitert, letzterer bis auf ca. Daumendicke. Keine Adhäsionen. Im ganzen Gallengangsystem ist kein Stein nachweisbar, auch nicht an der Papille, dagegen ist das Pankreas ganz enorm vergrößert, so daß der Kopf stark hervortritt und augenscheinlich dadurch eine Verlagerung der Papille herbeigeführt ist, die bei starkem Druck auf die Gegend der Gallenblase Galle in den Darm durchtreten läßt, sonst aber zu stark für den normalen Gallenabfluß war. Mit Rücksicht auf die Aetiologie des Choledochusverschlusses erscheint bei der sonst normalen Wand der Gallenblase die Anlegung einer Cholecystduodenostomie geboten (zweietagige Naht). In der Gallenblase nach Eröffnung derselben teerartig eingedickte, faden-

ziehende Galle, die mit Tupfern entfernt wird. Schluß der Bauchdecken mit dreietagiger Naht. Blutung während der Operation infolge der Cholämie recht stark.

6. II. Narbe fest geheilt, nicht schmerzhaft, Pat. wird als geheilt entlassen.

Nach der Operation fühlte sich Pat. im allgemeinen wohl, es stellten sich nur nach dem Essen zeitweilig noch geringe Leibschmerzen ein. Seit Anfang des Jahres verspürt sie wieder heftige Schmerzen, welche nach dem Kreuz ausstrahlen.

Aufnahme in die chirurg. Klinik 1910.

Befund: Leib weich, in der Umgebung der Operationsnarbe wenig druckempfindlich. Man fühlt unterhalb der Leber einen Tumor, dessen Größe sich nicht bestimmen läßt und welcher ohne bestimmte Grenzen in seine Nachbarschaft übergeht. Bei der Atmung wird der Tumor mitbewegt. Stuhl, Urin ohne Besonderheiten.

25. I. Operation: In der alten Narbe wird eingegangen und das Peritoneum eröffnet. Man stößt auf sehr reichliche Verwachsungen, welche die Orientierung sehr erschweren. Die Verwachsungen sind zwischen den der r. Bauchseite angehörigen Organen ausgebildet. Man fühlt deutlich am Duodenum und am Pankreas einen harten, höckerigen Tumor, welcher dem Gefühl nach als Carcinom bezeichnet werden muß. Als Palliativoperation wird eine Gastroenterostomia retrocolica posterior gemacht. Unter zunehmender Schwäche Exitus nach 4 Tagen.

Sektion: Anastomose hat gut gehalten, Umgebung reizlos. Apfelgroßes Carcinom im Pankreaskopf, das an der Papille auf den Darm in Gestalt eines fast handtellergroßen Geschwürs mit wulstigem Rande übergreift. Choledochus und Hepaticus sind gut bleistiftdick, die Papillenmündung ist bequem sondierbar. Galle in den Hauptverzweigungen des D. hepaticus ist trübe, undurchsichtig. Lebergallengänge erscheinen weit. Sonst fehlen makroskopische Leberveränderungen, besonders Entzündungserscheinungen, Gallenblase normal groß, anastomosiert durch eine für den kleinen Finger eben durchgängige Anastomose mit dem Duodenum etwa in der Mitte zwischen Pylorus und Papille. Auch ihre Schleimhaut, wie die der übrigen Gallenwege, makroskopisch unverändert.

Bakteriologische Untersuchung: Aus dem Ductus hepaticus wachsen massenhafte Colibacillen; etwas weniger reichliche Bakterienentwicklung auf Ausstrichen aus den intrahepatischen Gallengängen.

Im vorliegenden Falle handelt es sich um eine reine Pankreasaffektion: die im Verlaufe derselben (vor der ersten Operation) aufgetretene Gelbsucht muß nach dem Operationsbefunde als einfacher Stauungsicterus angesehen werden, welcher durch den Druck des vergrößerten Pankreaskopfes auf den Ductus choledochus hervorgerufen wurde. Die Gallenblase und die Gallenwege waren

nicht primär erkrankt, sondern nur durch die Gallenstauung in Mitleidenschaft gezogen. Die Erkrankung ist erst 5 Wochen vor der ersten Operation aufgetreten. Vor der Operation schwankte die Diagnose zwischen Cholelithiasis und Geschwulst der Gallenblase.

Zu der Annahme Cholelithiasis verleitete der Umstand, daß vor 14 Tagen ein kolikartiger Anfall mit Schmerzen in der Lebergegend stattgefunden hatte; als nun noch bei der Abtastung des Bauches eine rundliche Verhärtung in der Gallenblasengegend gefunden wurde, blieb nichts weiter übrig, als anzunehmen, es handle sich entweder um eine durch Gallensteine vergrößerte Gallenblase oder um eine Neubildung derselben. Sonst war nirgends eine Resistenz im Bauche zu fühlen.

Bei der Eröffnung der Bauchhöhle erwies sich, daß der Pankreaskopf enorm vergrößert war und dadurch die Verhinderung des Gallenabflusses bewirkte. Diese Veränderung des Caput pancreatis wurde auf eine chronische Entzündung desselben zurückgeführt. Die zur Beseitigung des Icterus ausgeführte Cholecystduodenostomie führte denn schließlich auch zur Heilung bezw. Besserung der Krankheit. Nach ungefähr einem Jahre traten dann wieder Schmerzen im Leibe auf und der in der Königl. Chirurgischen Klinik aufgenommene Befund ist insofern verschieden vom früheren, als sich nun unterhalb der Leber ein Tumor nachweisen läßt, der ohne bestimmte Grenzen in seine Nachbarschaft übergeht.

Die Diagnose bleibt auch jetzt unentschieden, es wird an einen Magentumor gedacht.

Die als Palliativoperation ausgeführte Gastroenterostomia retrocolica posterior brachte keine Besserung des Befindens und vermochte den Exitus nicht aufzuhalten.

Nach Klebs (cit. nach Körte) befällt das Carcinom entweder die ganze Bauchspeicheldrüse oder nur den Kopf derselben, dagegen sollen das Mittelstück und der Schwanz allein seltener betroffen werden. In unserem Falle war nur der Kopf vom Carcinom ergriffen. Ob ein primäres Pankreascarcinom vorgelegen hat, muß dahingestellt bleiben. Jedenfalls bleibt es nach dem Sektionsbefunde unentschieden, ob es sich um ein primäres Carcinom der Papilla Vateri handelt, welches sich auf den Pankreaskopf fortsetzt, oder ob ein primäres Carcinom des Pankreaskopfes auf die Papille übergegriffen hat. Bei unserem Falle möchte ich einen Umstand hervorheben, der mir besonders bemerkenswert erscheint: bei der ersten Operation fand sich eine Vergrößerung des

Pankreaskopfes, welche als Pancreatitis interstitialis chronica angesprochen wurde, während bei der zweiten Operation das Carcinom zum Vorschein kam. Zwischen beiden Operationen liegt ein Zeitraum von ungefähr einem Jahre. Es liegt nahe, anzunehmen, daß sich der Pankreaskrebs auf dem Boden einer chronischen interstitiellen Entzündung des Organes entwickelt hat, eine Erscheinung, der wir auch in der Pathologie anderer Organe begegnen.

In der Diagnostik des Pankreaskrebses sind wir zur Zeit noch sehr zurück. Die Behauptung, das primäre Pankreascarcinom mache gut charakterisierte klinische Symptome (Bard und Pic 1888, cit. nach Körte), kann heute schwerlich aufrecht erhalten werden, denn selbst, wenn die Symptome des Pankreaskrebses ausgesprochen sind, sind sie nie eindeutig, und eine Verwechselung mit anderen Erkrankungen ist immer möglich.

Bard und Pic (cit. nach Körte) führen als typische Symptome des Pankreaskrebses an: tiefer Icterus ohne Remissionen, starke Ausdehnung der Gallenblase ohne Lebervergrößerung, subnormale Temperatur, rapide Abmagerung und Kachexie, kurze Dauer der Krankheit.

Von diesen Symptomen scheinen nach den in der neueren Litteratur niedergelegten Fällen nur die rapide Abmagerung und der tiefe, hartnäckige Icterus, welcher durch die Kompression des Choledochus zustande kommt, konstant zu sein. In unserem Falle 3 konnte bei bestehender Anastomose zwischen Duodenum und Gallenblase mit dem Auftreten des Carcinoms kein Icterus mehr zustande kommen. Die übrigen von Bard und Pic angegebenen Symptome dürften nicht bei allen Fällen von Pankreascarcinom zutreffen: im Falle 3 war die Gallenblase zwar zu fühlen, doch bestand zugleich eine Lebervergrößerung, subnormale Temperaturen wurden hier nur einige Tage vor dem Exitus letalis beobachtet. Was die angeblich kurze Dauer der Krankheit betrifft, so ist dieses Moment dann diagnostisch nicht zu verwerten, wenn, wie in unserem Falle, das Carcinom des Pankreas sich im Anschluß an eine andere Erkrankung desselben Organs entwickelt; das Carcinom selbst besteht dann vielleicht erst wenige Wochen, die vorhergehende Erkrankung des Pankreas bildet aber mit dem Pankreaskrebs eine zusammenhängende Krankengeschichte, welche einen längeren Zeitraum umfaßt.

Auch der von Jaboulay beobachtete Fall von Pankreaskrebs entsprach nicht dem von Bard und Pic aufgestellten Schema, da die Leber hypertrophisch und die Kachexie keine fortschreitende war.

Courvoisier und Terrier (cit. nach Körte) haben darauf hingewiesen, daß beim Verschluß des Ductus choledochus durch entzündliche oder neoplastische Wucherung des Pankreaskopfes die Gallenblase in der Regel groß und prall gespannt und unter dem Leberrande fühlbar sei im Gegensatz zum Steinverschluß des Choledochus, wobei die Gallenblase klein und geschrumpft zu sein pflege. Dieses Courvoisier-Terrier'sche Symptom spielt bei der Diagnose des Krebses und der chronischen Entzündung des Pankreaskopfes eine wichtige Rolle, obgleich es nicht selten im Stiche läßt. In unserem Falle war es positiv. Ueber die Bedeutung des Courvoisier'schen Symptoms bei der Diagnose Pancreatitis chronica wird weiter unten noch die Rede sein.

Friedreich (cit. nach Körte), welcher die Unsicherheit der Diagnose des Pankreascarcinoms betont, hält das Vorhandensein des epigastrischen Schmerzes und das Fühlen eines Tumors im Epigastrium in diagnostischer Hinsicht für wichtig, in der That zeigt Fall 3 beide von Friedreich angeführten Symptome.

Im Allgemeinen kann man sagen, daß die Diagnose des Pankreascarcinoms durchaus unsicher ist: selbst die vier Hauptsymptome — hartnäckiger Icterus, Courvoisier-Terrier'sche Zeichen, rapide Abmagerung, epigastrischer Tumor — sind nicht pathognomonisch für Pankreaskrebs und kommen in gleicher Weise bei der chronischen Pancreatitis vor.

Die operative Behandlung konnte bei Fall 3 nur eine symptomatische sein. Von einer Besprechung der vorgenommenen chirurgischen Eingriffe, welche beide typische Operationen darstellen, kann ich absehen.

Mit der Besprechung der übrigen 13 Fälle unseres Materials begeben wir uns in ein Gebiet der Pankreaspathologie, in welchem zur Zeit noch sehr unklare Begriffe herrschen. Der Grund, warum wir zur Zeit in dieses Gebiet kein System zu bringen vermögen, ist darin zu suchen, daß wir hier vier Krankheitserscheinungen zu berücksichtigen haben, welche derart ineinander übergreifen, daß es schwer fällt, zu entscheiden, nach welcher von den 4 Erscheinungen die vorliegende Krankheit bezeichnet werden soll. Diese vier Processe sind: 1. die Entzündung, 2. die Blutung, 3. die Nekrose des Pankreas, 4. die sogenannte Fettgewebsnekrose.

In der Litteratur des in Frage kommenden Gebietes findet man

häufig, daß ein und dieselbe Erkrankung mit vier verschiedenen Namen bezeichnet wird: der eine Autor nennt „Pancreatitis haemorrhagica", was andere mit den Ausdrücken „akute Pankreasnekrose", „Pankreashämorrhagie", „Fettgewebsnekrose" belegen. Diese Verwirrung in der Nomenklatur rührt davon her, daß man bis vor kurzem die Beziehungen der vier erwähnten Processe zu einander nicht erkannt hatte, infolgedessen Ursache und Folge nicht auseinander zu halten vermochte und bei der klinischen Bezeichnung der Fälle sich nicht nach dem ursächlichen Wesen der Erkrankung, sondern nach Symptomen derselben richten mußte. Auch jetzt können wir noch nicht alles übersehen, aber immerhin ist uns vieles bisher Unverständliche in diesem Gebiete verständlich geworden.

Ehe ich an die Besprechung unserer Krankengeschichten gehe, möchte ich die vier oben erwähnten Processe, welche in der Pathologie der Bauchspeicheldrüse eine so bedeutende Rolle spielen, einer eingehenden Betrachtung unterziehen.

Die Entzündungen des Pankreas teilt man in akute und chronische. Die Kenntnis der chronischen Entzündung des Pankreas gehört der neueren Zeit an, und es soll weiter unten noch die Rede von dieser Erkrankung sein. Bei der akuten Pancreatitis unterscheidet Fitz (cit. nach Hahn) 1. eine suppurative, 2. eine hämorrhagische und 3. eine gangränöse Form. Während die erste zur Eiterung im Pankreas führt, bewirkt die zweite Blutungen und die dritte Gangrän (Nekrose) der Bauchspeicheldrüse.

Akute eitrige Entzündungen des Pankreas sind bereits seit Ende des achtzehnten Jahrhunderts bekannt und seither häufig Gegenstand klinischer Beobachtung geworden. Der Begriff „Pancreatitis haemorrhagica" ist von Fitz für diejenige Form der Entzündung eingeführt worden, bei welcher die Blutung im Vordergrunde der Erscheinungen steht. Einige Autoren leugnen das Vorkommen einer hämorrhagischen Pancreatitis, so Seitz und Dieckhoff (cit. nach Körte), während eine Reihe anderer diesen Begriff angenommen hat. Körte, welcher im allgemeinen die Aufstellung dieses Begriffes gelten läßt, giebt andererseits zu, daß „die als hämorrhagische Pankreasentzündungen beschriebenen Fälle einerseits Berührung haben mit den einfachen Pankreasblutungen, andererseits mit der nekrotisierenden Entzündung, so daß man in einzelnen Fällen zweifelhaft sein kann, in welche dieser Kategorien sie einzureihen seien".

Bunge meint, daß der Begriff der Pancreatitis haemorrhagica

durch die Thatsachen in keiner Weise gestützt werde und hält die Blutung für das Primäre, während die Entzündung und Eiterung — seiner Meinung nach — sekundär durch Einwanderung von Darmbakterien zustande kommen.

Mayo Robson unterscheidet zwei Formen der hämorrhagischen Pancreatitis: eine ultraakute, bei welcher die Blutung der Entzündung voraufgeht, und eine etwas langsamer zustande kommende, aber immerhin akute Form, bei welcher die Entzündung das Primäre, die Blutung das Sekundäre ist.

Körte hält es für erwiesen, daß einerseits eine akute Pancreatitis zu Hämorrhagien führen kann, andererseits primär von Blutungen betroffene Teile der Drüse durch Druck des Extravasates absterben und dadurch eine reaktive Entzündung der Umgebung bewirken können.

Nach diesen Ausführungen erscheint mir die Aufstellung des Begriffes der Pancreatitis haemorrhagica nicht gerechtfertigt; er führt jedenfalls eher zu einer größeren Verwirrung als zu einer Klärung unserer ohnehin nicht sehr klaren Anschauungen über die akute Pancreatitis.

Die in der Litteratur als Pancreatitis haemorrhagica angeführten Fälle erweisen sich bei sorgfältiger Betrachtung einesteils als akute Entzündungen mit stärkerer Blutung oder andererseits als primäre Pankreashämorrhagien. Für unsere Betrachtung lasse ich den Begriff hämorrhagische Pancreatitis fort und spreche nur von akuter Pancreatitis und akuter Pankreashämorrhagie.

Damit komme ich zum Kapitel der Blutungen des Pankreas.

Zuerst hat Spieß (cit. nach Körte) darauf hingewiesen, daß das Pankreas zuweilen von Blutungen betroffen wird, welche rasch zum Tode führen. Diese Thatsache wurde von Zenker (cit. nach Truhart) bestätigt; Zenker erklärt den Tod durch Herzlähmung infolge Shocks des Plexus coeliacus, welcher durch den Druck des ergossenen Blutes zustande kommt. Bei hochgradigen Blutungen, welche zur Zertrümmerung des Pankreas führen, spricht man von Apoplexia pancreatitis. Wenn die Hämorrhagie nicht akut zum Tode führt, so kann es zur Nekrose der hämorrhagisch infiltrierten Drüsenteile kommen (Dieckhoff cit. nach Körte).

Damit kommen wir zur Nekrose des Pankreas.

Die Thatsache, daß akute Entzündungen des Pankreas durch Demarkation zur Nekrose einzelner Abschnitte der Drüse führen können, hatte Fitz veranlaßt, einen besonderen Typus der akuten Pancreatitis aufzustellen unter der Bezeichnung: Pancreatitis gangraenosa. Wir sahen eben, daß auch eine Blutung zur Nekrose einzelner Drüsenabschnitte führen kann. Demnach ist also die Nekrose des Pankreas ein Folgezustand einer Blutung oder einer akuten Entzündung der Drüse. Die Aufstellung eines besonderen Typus der akuten Entzündung des Pankreas als „Pancreatitis gangraenosa" erscheint überflüssig.

Der vierte Proceß, welchen wir am Pankreas zu berücksichtigen haben, ist die abdominale Fettgewebsnekrose, auf welche im Jahre 1881 von Balser (cit. nach Körte) zuerst die Aufmerksamkeit der wissenschaftlichen Welt hingelenkt wurde. Balser (cit. nach Truhart) hält die Fettgewebsnekrose für eine Erkrankung sui generis, welche auf einem Wucherungsprocesse der Fettzellen in der Umgebung des Pankreas beruhen soll: durch das ausgedehnte Absterben des abdominalen Fettes und durch die infolge der Fettgewebsnekrose auftretende Blutung werde häufig der Tod herbeigeführt. Demnach hält Balser die Fettgewebsnekrose für den primären, die Blutungen des Pankreas für den sekundären Vorgang. Auch Seitz (1892) (cit. nach Truhart) hält die Fettgewebsnekrose für die Ursache der Blutung, der Eiterung und der Gangrän des Pankreas. Es ist das große Verdienst des Amerikaners Fitz (cit. nach Truhart), im Jahre 1889 auf das Pankreas als auf den wahrscheinlichen Ausgangspunkt der Fettgewebsnekrose hingewiesen zu haben: Fitz hält aber — im Gegensatz zu Balser und Seitz — die Veränderungen im Pankreas für den primären, die Nekrose des peritonealen Fettgewebes für den sekundären Vorgang.

Die Untersuchungen von Langerhans (1889) (cit. nach Truhart) ergaben, daß der Fettgewebsnekrose eine chemische Reaktion, die Spaltung des Neutralfettes im abdominalen Fettgewebe, zu Grunde liege. Nun blieb noch übrig, das chemische Agens ausfindig zu machen, welches diese Fettzerlegung zustande bringt. Der Umstand, daß die fettnekrotischen Herde besonders die Nähe des Pankreas bevorzugen, brachte Langerhans auf den Gedanken, daß der Pankreassaft das gesuchte chemische Agens sei, und in der That gelang es ihm, durch das Tierexperiment zu beweisen,

daß bei der Einwirkung von frischem Pankreassaft auf lebendes Fettgewebe Fettnekrosen erzeugt werden können.

Während Langerhans auf Grund seiner Experimente geneigt war, die Fettspaltung durch Einwirkung des Pankreassaftes zu erklären. war Fitz auf Grund mikroskopischer Untersuchungen, welche das Vorhandensein von Mikroorganismen im Pankreas und in den fettnekrotischen Herden ergaben, zu der Ueberzeugung gelangt, daß die Fettgewebsnekrose im abdominalen Fettgewebe durch bakterielle Infektion vom Pankreas aus zustande komme. Die Anschauungen von Langerhans und von Fitz haben das eine gemeinsam. daß sie für das Zustandekommen der Fettgewebsnekrose das in irgend einer Weise erkrankte Pankreas verantwortlich machen. Es steht fest. daß die Fettgewebsnekrose eine häufige Begleiterscheinung von Pankreasaffektionen darstellt.

Fitz (cit. nach Truhart) fand die Fettgewebsnekrose am häufigsten bei der „hämorrhagischen" und bei der „gangränösen" Pancreatitis.

Körte giebt an, daß die Fettgewebsnekrose sehr häufig bei Blutungen des Pankreas gefunden worden ist. Wir können demnach die Fettgewebsnekrose als eine Begleit- resp. Folgeerscheinung der akuten Pankreasentzündung und noch häufiger der Pankreasblutung auffassen, erkennen sie aber nicht als eine idiopathische Erkrankung an.

Auf Grund unserer Betrachtung über die vier oben erwähnten krankhaften Vorgänge im Pankreas gelangen wir zur Aufstellung folgenden einfachen Schemas, welches die Beziehungen dieser Krankheitsprocesse zu einander darstellen soll:

I. Die Pankreasentzündung (Pancreatitis): A) akute Entzündung (Pancreatitis acuta) meist eitriger Natur; B) chron. Entzündung (Pancreatitis chronica). II. Die Pankreasblutung (Haemorrhagia pancreatis).	mögliche Folgezustände: 1. Nekrose des Pankreas; 2. abdominale Fettgewebsnekrose.

Erst die Aufstellung dieser Klassifikation ermöglicht es mir, eine Gruppierung unseres Krankenmaterials vorzunehmen.

Die 13. Fälle verteilen sich folgendermaßen:

Pancreatitis	akute	3 Fälle,
	chronische . . .	5 Fälle,
Pankreasblutung		5 Fälle.

Die Fälle von akuter Pancreatitis (Fall 4, 5, 6) gehören mit den chronischen Pankreasentzündungen aufs engste zusammen, weil sie eine ähnliche Aetiologie haben, — daher muß ich alle diese Fälle im Zusammenhange besprechen.

4. N. O., 57 j. Metallarbeiter, 1906.

Pat. ist bis vor 8 Tagen ganz gesund gewesen. Am 23 d. M. erkrankte er ganz plötzlich mit Fieber, Schüttelfrost, Kopfschmerzen und starken Schmerzen in der Kreuz- und Magengegend. Er fühlte sich so matt, daß er sich zu Bett legte, machte sich kalte Umschläge um den Leib, ohne daß jedoch die Schmerzen davon aufhörten. Der Appetit fehlte vollständig, der Harn nahm eine tiefdunkle Farbe an. Am 26. VII. ließ sich Pat. in die medicin. Klinik aufnehmen, wo er bis zum 30. VII. blieb. An diesem Tage wird Pat. zwecks Operation wegen Lebereiterung der chirurg. Klinik überwiesen.

Befund: Bauchdecken gespannt, namentlich unterhalb der Leber und im Epigastrium. Leib überall druckempfindlich. Lebergrenzen normal. Unterhalb der Leber und mehr nach der Mitte zu gelegen ist eine faustgroße, mäßig harte, abnorme Resistenz zu fühlen, die sich von der Leber ziemlich schwer abgrenzen läßt, mit der Atmung nicht mitgeht und schon bei mäßigem Druck stark schmerzt. — Urin dunkelgelb, mäßig reichlich Albumen, keine Cylinder, kein Zucker. Indikan vermehrt. Im spärlichen Sediment keine Oxalsäurekristalle.

Wegen der Diagnose akute Pancreatitis sofort 30. VII. 06 Operation: Medianer Laparotomieschnitt zwischen Proc. xiph. und Nabel. Nach Eröffnung des Peritoneums sieht man am unteren Leberrande an der Stelle der gefühlten Resistenz eine faustgroße, von speckig-gelblichen Massen zusammengehaltene und mit der Leber verklebte, größtenteils aus Netz bestehende Masse. Nachdem das übrige Abdomen durch heiße Kochsalzkompressen abgedeckt und dadurch geschützt worden, wird stumpf in die Masse eingegangen. Sofort entleert sich eine etwa 3 Eßlöffel betragende eitriggelbe mit dunkleren Stückchen vermischte Flüssigkeit, die abgetupft wird. Nachdem mit dem Finger der Quelle der Eiterung nachgegangen war, gelang es, dieselbe mit großer Wahrscheinlichkeit im Pankreas zu finden. Allem Anschein nach liegt die Eiterung zwischen Magen und Quercolon. Drainage des Pankreas. Schluß der Bauchwunde.

15. VIII. Temperatur erhöht, Leib etwas aufgetrieben, nicht gespannt, nicht druckempfindlich. Verband trocken. Spontan Stuhlgang. — 27. VIII. Ganz spärliche Sekretion. — 31. VIII. Wunde fest verheilt. Keine Beschwerden beim Gehen. Kein Tumor zu fühlen.

5. P. A., 33 j. Arbeiterfrau. 1905.

Im April d. J. plötzliches Auftreten von Schmerzen in der Lebergegend, bis in den Rücken ausstrahlend. Keine Gelbsucht. Die Schmerzen ließen

nach einem Tage nach Einnahme von Ricinusöl nach. Bis Mitte Oktober keinerlei Beschwerden. Dann Auftreten krampfartiger Schmerzen in der Lebergegend, welche 10 Stunden andauerten. Keine Gelbsucht. Seither 2 mal wöchentlich derartige Schmerzanfälle mit Fieber, so daß Pat. bettlägerig wurde. Am 2. XI. d. J. noch Dazutreten starker Stiche in der l. unteren Thoraxwand, höheren Fiebers und starker Atemnot. In den Nächten vor dem 7. XI. auch Schüttelfröste. Gelegentlich war Erbrechen, ohne an die Anfälle gebunden zu sein, aufgetreten. Pat. ist seit Beginn der Erkrankung schwächer geworden, abgemagert und schwitzt in der Nacht. Aufstoßen erfolgt nach der Nahrungsaufnahme und soll „eklig“ gerochen haben, Stuhl regelmäßig. Urinbeschwerden nicht vorhanden.

Am 7. XI. 05 Aufnahme in die medicin. Universitätsklinik. Stuhl war bis dahin regelmäßig gewesen. Nachts hatte Pat. vielfach geschwitzt. In der medicin. Klinik wurde eine doppelseitige Pleuritis und eine Pericarditis festgestellt. Ein die Nabelgegend einnehmender Tumor wurde als Gallenblase angesprochen. Pat. hatte fast täglich heftige Schmerzanfälle und wiederholt Erbrechen, zum Teil galliges. Die Temperatur schwankte zwischen 38 und 39°, erhob sich aber auf 40° und höher. — Erhebliche Leukocytose: 26500 Leukocyten. — Der Stuhl stark fetthaltig. Im Harn Spuren von Albumen, Gallenfarbstoff und Urobilin. Die Glutoidjodoformprobe war positiv, die Cammidge'sche Reaktion negativ.

Da die Erscheinungen einer peritonitischen diffusen Reizung und schwerer Allgemeininfektion (frequenter Puls, Schüttelfrost) sich einstellten, wurde Pat. am 25. XI. mittags in die chirurg. Klinik verlegt.

Befund: In der Nabelgegend fühlt man einen gut faustgroßen schmerzhaften Tumor, welcher deutliche Fluktuation nicht erkennen läßt, auch nicht bei der Atmung verschieblich ist. Unterhalb des r. Rippenbogens schmerzhafte Verhärtung, anscheinend der Leber angehörend. Die r. Bauchseite ist auf Druck sehr empfindlich. Im übrigen ist das Abdomen nicht besonders aufgetrieben und auch auf Druck nicht empfindlich.

26. XI. Operation: Medianschnitt im Epigastrium, einige Querfinger unter den Nabel reichend. Nach Eröffnung der Peritonealhöhle finden sich reichliche Fettnekrosen im Netz, welche zum Teil verkalkt sind. Es sind gelblich-weiße, hirsekorngroße Knoten, welche sich hart anfühlen. Dabei quillt aus dem Mesocolon, welches in Handtellergröße schmutzig graubraun verfärbt ist, Eiter. In der freien Bauchhöhle war nur wenig ziemlich klare Flüssigkeit. Das Loch im Mesocolon wird erweitert und man gelangt in nekrotisches, mit Eiter durchsetztes Gewebe. Es quellen einige Eßlöffel Eiter hervor, welche aufgetupft werden. Jetzt wird auf die Gallenwege übergegangen und letztere durch einen großen Querschnitt durch die Bauchdecken freigelegt. Das Netz ist mit dem unteren Leberrand verwachsen, gleichfalls von Fettnekrosen durchsetzt, Durchtrennung

des Netzes zwischen zwei Ligaturen. Später wird das obere Stück von der Leber abgelöst und entfernt. Jetzt erscheint die Gallenblase, welche etwas dickwandig, nicht vergrößert ist. Es wird versucht, ins Foramen Winslowii zu gelangen, das aber obliteriert ist. Bei der dabei stattfindenden Lösung von Adhäsionen ziemlich reichliche Blutung, welche auf Tamponade steht. Punktion der Gallenblase ergiebt wässerige, leicht grünlich gefärbte Flüssigkeit (Hydrops). Einführen von mehreren Tampons in die Bauchhöhle. Der Bauchschnitt wird am queren Schenkel in dessen inneren Abschnitt vernäht, am äußeren werden die Tampons herausgeleitet. Die Gallenblase liegt dort frei. Der Längsschnitt wird durch einige nicht völlig zugezogene Fäden gesichert. Nach der Operation bleibt der Puls ganz leidlich. Patientin hat sich gut erholt. Gegen 8 Uhr abends wird der Puls trotz Campherinjektionen und Kochsalzinfusionen immer kleiner und frequenter, bis um 6 Uhr morgens (27. XI.) der Exitus letalis erfolgt.

Sektion: Das Peritoneum im vorderen Abschnitt des Bauches erscheint frei von Entzündung. Das Fettgewebe des Netzes ist von zahllosen Fettnekroseherden durchsetzt, ebenso das Fettgewebe der vorderen Bauchwand, aber in geringerem Maße. Ein Drainrohr führt in eine Höhle, welche der Bursa omentalis entspricht. Dieselbe ist vorn durch gut erhaltenes dickes Fettgewebe vollständig abgeschlossen. Sie enthält große Quantitäten eines dicken Breies von zersetztem Fett, welchem relativ wenig nicht stinkender Eiter beigemengt ist. In der Tiefe der Höhle liegt ein sehr weicher, schlaffer grauer Gewebsballen, welcher einem dicken nekrotischen Fettballen ähnlich sieht. Hinter dem Körper liegt ein ziemlich prall gespanntes Gefäß, die Art. coron. vent. sin. Dieselbe durchzieht relativ intakt die Absceßhöhle. Ihr Lumen enthält flüssiges rotes Blut. Bei weiterer Präparation zeigt sich die Vena lienalis und Art. lienalis, in der Tiefe der Höhlen vollkommen erhalten und mit flüssigem Blute gefüllt, vollkommen frei von Thromben und von Sklerose. Auch die kleinen pankreatischen Aeste dieser Gefäße, sowie die V. portae nebst Aesten sind vollkommen frei von Thromben. Das Pankreas liegt am Boden der Höhle, seine Vorderfläche ist nekrotisch. Die den Gefäßen anliegenden Abschnitte dagegen sind kräftig entwickelt und zeigen eine blaßrötliche Farbe mit ganz geringer Fettnekrose und ohne Verfärbung. Der Ductus Wirsungianus in diesem Gebiete vollkommen normal, frei von Verstopfungen. Erst das Mittelstück zeigt an der Vorderfläche deutliche Nekrosen, ist aber im Verhältnis zu der Gesamterkrankung ganz auffällig gut erhalten. Die hintere Fläche des Pankreaskörpers und Schwanzes sind fast vollkommen normal; soweit es sich an den zerstörten Gewebsteilen erkennen läßt, ist demnach die Erkrankung des Pankreas selbst nur auf ein sehr kleines Gebiet des Mittelstückes beschränkt. Der Ductus choledochus erweist sich als normal, ebenso der D. hepaticus, dagegen ist der D. cysticus im Gebiete der Valvula an ihrer

Abgangsstelle von der Gallenblase durch einen Stein vollkommen verschlossen. Derselbe ist im Cysticus eingekeilt, oval, maulbeerförmig, höckerig, etwa kirschgroß. Die Schleimhaut der Gallenblase, welche mit teils klarem, teils eitrigem Schleim prall gefüllt ist und keine Spur von Galle enthält, ist hochgradig entzündet, bildet zahlreiche, kleine, grubige Geschwüre und zeigt frische Blutungen. Die Fettnekrose setzt sich nach der r. Niere hin fort, sodaß die vorderen Teile der Fettkapsel Nekroseherde aufweisen. Ebenso findet sich die Nekrose noch auf der Rückwand der Bauchhöhle im Fettgewebe dicht vor der Aorta. Nach abwärts zieht die Nekrose unterhalb der Radix mesenterii rechts bis zum Coecum. Links führt die Fettnekrose unter Abnahme der Erweichung und Eiterung hinter dem Colon desc. bis etwa zur Lin. innom., doch liegen in den letzten Abschnitten dieses Weges nur noch spärliche nekrotische weiße Herdchen. Die ganze Umgebung der Bursa omentalis ist gleichfalls von Fettnekrosen ergriffen, die sowohl am Leberhilus, wie am Zwerchfell vorhanden sind.

Magenwand von der Bursa omentalis aus äußerlich nekrotisiert, ebenso sind Teile des Duodenums von der Bursa her angefressen. Die Schleimhaut des Magens stark gewulstet, gerötet, mit Schleim bedekt. Milzpulpa dunkelrot, weich; auch dicht am Hilus noch nicht von der Nekrose ergriffen. — Die l. Pleurahöhle enthält einige hundert ccm trüben Exsudates. Pleura von Fibrin bedeckt. L. Lunge mäßig komprimiert.

6. M. H., 54j. Oberstleutnantsfrau. Privatklinik 1908. Pat. ist im Alter von 17—18 J. häufig magenleidend gewesen. Vor 12 J. bestanden 3 Wochen lang kolikartige Schmerzanfälle in der Lebergegend mit zeitweiliger Uebelkeit und Erbrechen, ob mit Fieber, unbekannt, keine Gelbsucht. Sonst ist Pat. immer völlig gesund gewesen. Seit Oktober 1907 traten dann ganz spontan wieder kolikartige Schmerzen in der Lebergegend mit vereinzelter Uebelkeit und Erbrechen, sowie mit geringem Fieber ohne Gelbsucht auf. Pat. hatte ca. 14 Tage lang Stiche in der rechten Seite, die in das Kreuz und in die rechte Schulter ausstrahlten. Seitdem fortdauernd wechselnde, zum Teil leichtere Beschwerden unter dem rechten Rippenbogen, die im Februar 1908 wieder erheblich stärker auftraten, wonach Gallensteine festgestellt wurden. Die Schmerzen nahmen allmählich mehr und mehr zu, bis am 15. VI. 08 ein sehr heftiger Schmerzanfall mit hohem Fieber bis 38,9°, mit Uebelkeit und Erbrechen auftrat ohne Gelbsucht. Nach 14 Tagen Besserung, die nur 2 Tage lang anhielt, danach wieder sehr heftige Schmerzen, die von mehr gleichmäßig stechendem Charakter bis vorgestern angehalten haben.

Befund: Abdomen nicht gebläht, läßt in der rechten Hälfte eine gut zweimannsfaustgroße, ziemlich feste Resistenz durchfühlen, welche bis unter den rechten Rippenbogen herauf reicht, mit der Atmung auf und nieder steigt, nach links bis an die Linea alba und darüber, nach unten

bis Fingerbreit unter die Nabellinie und nach rechts seitlich bis in die Lumbalgegend reicht: dieselbe ist auf Druck etwas empfindlich, hat eine weiche, ziemlich gleichmäßige Oberfläche und läßt eine bestimmte Form nicht mit Sicherheit erkennen, sodaß sie den Eindruck eines Tumors bezw. eines Lebercarcinoms hervorruft, der auf der Grundlage einer Cholelithiasis entstanden ist. Diagnose: »Carcinoma hepatis?« Retroperitonealer Pankreasabsceß nach Cholelithiasis.

18. VII. Operation: Schnitt in der Linea alba abwärts vom Sternum links bis unterhalb des Nabels reichend. Im Abdomen ein großes Verwachsungskonvolut von Darmschlingen, die untereinander und mit dem unteren Leberrand durch zahlreiche ältere und frische Verwachsungen fixiert sind, sodaß die Gallenblase selbst nach teilweiser Lösung der Verwachsungen am unteren Leberrand nicht auffindbar ist. Am Netz, das darüber gelagert ist, sowie stellenweise am Mesenterium kleine weiße Punkte, die zunächst den Eindruck von Carcinommetastasen hervorrufen. Das Mesocolon ist stark vorgewölbt, bei der Lösung von daraufliegenden Verwachsungssträngen quillt plötzlich grünlich eingedickter Eiter aus dem Mesocolon hervor. Tamponade der übrigen Bauchhöhle mit Gaze. Eröffnung einer großen retroperitoneal entwickelten Absceßhöhle durch das Mesocolon, die anscheinend ihren Ausgang vom Pankreas genommen hat und entsprechend entzündliche Verwachsungen gemacht hat. Dem entsprechen auch die kleinen weißen Knötchen, die danach als Fettnekrosen anzusprechen sind. Nach Entleerung der Höhle wird unterhalb derselben eine zweite Höhle eröffnet, die ebenfalls hinter bezw. im Mesenterium gelegen ist und den gleichen Eiter enthält. Nach gründlicher Ausspülung der Höhle mit Kochsalzlösung wird auf eine weitere Klarstellung der Sachlage mit Rücksicht auf den schwächlichen Zustand der Pat. und die zahlreichen Verwachsungen verzichtet, so daß man über die Gallenblase sich kein Bild machen kann. Man begnügt sich vielmehr damit, die Absceßhöhlen mit dicken Gummidrains zu drainieren, die Bauchhöhle mit steriler Gaze zu tamponieren und die Wunde von den Winkeln her durch einige Knopfnähte zu verkleinern. Pat. hat sich gut gehalten. Kochsalz permanent per rectum. Temp. abends normal.

7. G. A., 35 j. Lehrersfrau. 1906. Pat. hatte mit 11 J. Gelbsucht, die nur einige Tage dauerte und von selbst heilte. Seit Jahren alle halbe Jahr Schmerzanfälle. Im März d. J. fühlte Pat. plötzlich heftige Schmerzen in der Magen- und Lebergegend, welche zunächst einen Tag dauerten und dann 4 Wochen lang aussetzten. In der letzten Zeit aber kamen diese krampfartigen Schmerzen öfter wieder. Der behandelnde Arzt behandelte die Anfälle mit Karlsbader Mühlbrunnen und Morphiumeinspritzungen. In der Zeit der Schmerzanfälle fühlte Pat. starkes Hautjucken und hatte entfärbte Stühle und gelbgefärbte Haut. Seit Weihnachten will Pat. 40 Pfund an Gewicht verloren haben.

Befund: Abdomen leicht eindrückbar, Bauchdecken mäßig gespannt. Leber und Magen sind in ihren physiologischen Grenzen nachzuweisen. Im Abdomen ist keine Resistenz zu fühlen. Pat. fühlt bei der Palpation in der Linea alba im Epigastrium (in der Mitte zwischen Nabel und Proc. xiphoideus) einen starken Schmerz, welcher sich nach rechts erstreckt und nach den Seiten allmählich an Heftigkeit abnimmt. Urin: Galle positiv.

28. VI. 1906. Operation: Ein ca 10 cm langer, dem lateralen Rande des M. rectus abd. dextr. parallel verlaufender Hautschnitt in der rechten Seite des Epigastriums trennte die Weichteile bis aufs Peritoneum. Nach seiner Eröffnung zeigte sich, daß das Pankreas einen großen länglichen Tumor bildete, und daß in der Wand der Gallenblasenkuppe ein sehr kleiner, etwa linsengroßer Gallenstein eingebettet war, der durch eine kleine Incision entfernt wurde. In der Gallenblase selbst fanden sich keine Gallensteine. Darauf wurde die Cholecyst-duodeno-anastomose gemacht, indem man die Kuppe der Gallenblase sowohl wie das angrenzende Duodenum weit spaltete und mittelst 3 Etagennähten eine Anastomose zwischen beiden Organen herstellte. Bauchdeckennaht.

14. VII. Geheilt entlassen.

8. G. M., Schlossersfrau, 28 J. 1906/07. Pat. hat vor 6 Jahren im Anschluß an ihre erste Geburt an einer Bauchfellentzündung gelitten. und während dieser Zeit will Pat. die ersten Zeichen ihrer jetzigen Krankheit gefühlt haben. Vom Jahre 1900 bis zum Januar 1906 laborierte Pat. von Zeit zu Zeit an heftigen Schmerzen in der Lebergegend, Erbrechen und Stuhlverstopfung. Der behandelnde Arzt konstatierte Gallensteinschmerzen und verordnete Karlsbader Salz, Morphiumpulver und heiße Umschläge, aber ohne Erfolg. Gleichzeitig hatte Pat. die Gelbsucht und der Stuhl war während der heftigen Schmerzen entfärbt. Seit Januar dieses Jahres wiederholten sich die Anfälle in sehr kurzen Zwischenräumen, stets verbunden mit Erbrechen, heftigen Schmerzen in der Lebergegend, im Rücken und Kreuzbein, Gelbsucht und entfärbtem Stuhl. Die oben erwähnte Behandlung wurde jedesmal eingeleitet, aber stets ohne Erfolg, sodaß Pat. auf Anraten des Arztes die Klinik aufsucht. Pat. giebt an, daß sie sehr an Gewicht verloren habe.

Befund: Bauchdecken mäßig gespannt, in der Bauchhöhle ist keine Resistenz durchzufühlen. Unterhalb des Rippenbogens, rechts vom Nabel. der Lage nach in der Gegend der Gallenblase, fühlt Pat. auf Druck heftige Schmerzen, die in die Bauchhöhle hineinstrahlen. Der Stuhl ist etwas entfärbt. Urin enthält Gallenfarbstoff.

31. VII. 1906. Operation: Ein Schnitt, parallel dem Rande des M. rect. abdom. dext. in der Höhe der normalen Lage der Gallenblase trennt die Bauchdecken und das Peritoneum. In der hervorgezogenen Gallenblase, wie im Ductus hepaticus und choledochus sind keine Gallen-

steine durchzufühlen, dagegen ist der Pankreaskopf stark knollig verdickt (Pancreatitis? Pankreascarcinom?). Darauf wird eine typische Cholecystduodenoanastomose gemacht, indem man die Gallenblasenspitze sowohl wie das anliegende Duodenum 2—3 cm breit eröffnete und durch eine Dreietagennaht eine Anastomose zwischen beiden Organen herstellte. Bauchdeckennaht. Verband.

15. VIII. Pat. wird als geheilt entlassen.

9. K. E., 51 j. Kaufmannsfrau. 1906. Privatklinik. Im Nov. 04 Gefühl von Druck und Schwere in der Magengegend, Uebelkeit und Appetitlosigkeit. Es traten ferner 4—6 wöchentlich heftige kolikartige Schmerzanfälle in der Lebergegend auf, die nach dem Kreuz und der rechten Schulter ausstrahlten und sich namentlich in der Nacht bemerkbar machten. Im Februar 1905 wurden bei der Pat. zum erstenmal von dem Arzte Gallensteine angenommen. Pat. machte daraufhin im Juli und August eine Kur in Karlsbad durch mit dem Erfolg, daß im September und Oktober 1905 die Kolikanfälle wesentlich heftiger als früher zustande kamen. Es trat seitdem während der Anfälle einmal Gelbsucht mit Obstipation, schaumigem, dunkelgefärbtem Urin, Uebelkeit, Erbrechen und allgemeinem Hautjucken auf. Die Gelbsucht hielt stets 3—4 Wochen an. Im Stuhl sollen im ganzen 32 Steine abgegangen sein. Zeitweise bestand während der Anfälle geringes Fieber. Der letzte Schmerzanfall trat vor 3 Wochen mit geringer Gelbsucht auf. Der Stuhl ist seitdem mehr oder weniger entfärbt gewesen. Seit 4 Tagen vollständige Stuhlverhaltung, seit 3 Tagen keine Winde, Schmerzen in der Leber- und Magengegend erheblich stärker, geringes Fieber. Urin ist dunkler gefärbt und wird ohne Beschwerden entleert. Oefters Uebelkeit, kein Erbrechen.

Befund: Hautfarbe und Skleren leicht ikterisch verfärbt. Temp. leicht erhöht, 37,7°. Das Abdomen in der Magengegend leicht gebläht, überall gut eindrückbar, jedoch bei stärkerem Druck überall Empfindlichkeit, besonders hervortretend in der Regio hypochondr. dextr. und in der Magengegend. Eine Vergrößerung der Leber ist nicht nachweisbar, der untere Leberrand ist mäßig druckempfindlich. Die Gallenblase ist nicht deutlich zu fühlen, auch sonst im Leibe nirgends eine pathologische Resistenz nachweisbar. Peristaltik ist nur vereinzelt in der Magengegend hörbar, sonst weder sicht-, noch hör- oder fühlbar. — Urin enthält Gallenfarbstoff und Eiweiß in geringer Menge, kein Indikan.

Diagnose: Gallensteine mit Choledochusverschluß und peritonitischer Reizung.

Operation: Nach Eröffnung des Abdomens vermittelst eines Längsschnittes durch den rechten Musculus rectus werden vereinzelte deutliche Fettnekrosen am Net- und Mesenterium sichtbar, die auf eine gleichzeitig vorliegende Erkrankung der Bauchspeicheldrüse hinweisen. Die Gallen-

blase liegt nicht an normaler Stelle, sondern ist weit nach rechts seitlich verzogen durch reichliche alte Verwachsungen am Fundus, die zwischen Ligaturen durchtrennt werden und reichlich blutende Gefäße enthalten. In der Gallenblase sind eine Menge kleiner Steine fühlbar. Nach Freilegung des Fundus der Gallenblase Eröffnung des vorderen Blattes des Lig. hepato-duodenale und Freilegung der Gallenwege. Die Abtastung des Pankreas ergiebt dessen Kopf stark vergrößert und hart infolge entzündlicher Schwellung. Nach Ablösung des vorderen Teiles der Gallenblase von der unteren Fläche der Leber unter geringer Blutung wird das Peritoneum durch Tamponade geschützt und die Eröffnung der Gallenblase vorgenommen. Es wird eingedickte, braun-grünlich gefärbte, leicht getrübte Galle unter geringem Druck, sowie eine reichliche Menge (etwa 100 Stück) von erbsengroßen und keineren facettierten Gallensteinen mit dem Löffel entfernt. Die Steine liegen zum Teil bis in den Cysticus hinein und lassen sich aus diesem nach oben herausdrücken. Die Abtastung des stark erweiterten D. choledochus läßt weitere Steine nicht erkennen. Zur Sicherheit wird der letztere ebenfalls eröffnet, dicht unterhalb der Einmündung des Duct. hepaticus. Weder die rückwärtige Sondierung desselben, noch die Sondierung bis zur Vater'schen Papille ergiebt einen Anhalt für zurückgebliebene Steine. Nach Einführung eines dünnen Gummidrains durch die Gallenblase bis in den Ductus choled. hinein wird die Incision des Choledochus durch einige Knopfnähte geschlossen. Einlegen eines Jodoformgazetampons auf die Nahtstelle am Choledochus, sowie bis an das Pankreas heran und in das freigelegte Bett der Gallenblase. Einnähen der Gallenblase in den oberen Teil der Bauchwunde. Die Tamponade wird dicht unterhalb der Gallenblase herausgeleitet. Das Drainrohr in der Gallenblase wird durch eine Knopfnaht befestigt. Schluß der übrigen Bauchwunde durch Etagennähte.

Am nächsten Tage stellte sich, nachdem vorher schon starke Uebelkeit bestanden hatte, sehr häufiges Erbrechen von ganz geringen Mengen braunrot gefärbten, kaffeesatzähnlichen Mageninhalts ein, der ohne stärkere Würgbewegungen, nur von kurzem Aufstoßen begleitet, entleert wurde. Trotz excitierender Maßnahmen Puls immer kleiner, am Nachmittag Temp. 36,4°, Puls nicht mehr fühlbar. Eine intravenöse Kochsalzinfusion in die linke Cubitalvene ließ keine Wirkung erkennen. Die Darmbewegung blieb dauernd ausgeschaltet. Das Erbrechen nahm infolge der zunehmenden Schwäche an Häufigkeit ab. Am Abend trat der Tod ein.

Eine nochmalige Eröffnung und genauere Besichtigung der Bauchhöhle ergab nirgends eine Trübung der überall gut spiegelnden Darmserosa, dagegen eine reichliche Aussaat von kleinen etwa 1/2 cm im Durchmesser großen Fettnekrosen am Netz, Mesenterium und Darmserosa, besonders in der Umgebung des Pankreas. Die Bauchspeicheldrüse war im ganzen, besonders am Kopf stark vergrößert, vollkommen blutig infarciert und brüchig, sodaß sie beim geringsten Zuge einriß.

Als unmittelbare Todesursache waren hier also die Folgen der weiter fortgeschrittenen Entzündung der Bauchspeicheldrüse anzusehen.

10. B. M., 47 j. Offizierswitwe. Privatklinik 1909. Seit 10 Jahren nach vorausgegangenen Magenkrämpfen Gallensteinkoliken mit Anfällen von Gelbsucht. Deswegen vor 10 Jahren operiert (Cholecystostomie?). Danach 2 Jahre völlig beschwerdefrei. Seit 4 Jahren wieder stärkere Beschwerden, jedoch ohne den ausgesprochen kolikartigen Charakter. Vor 3 Jahren wurde die Appendektomie gemacht wegen Verdacht auf Appendicitis! Trotzdem weiter die Beschwerden in der Lebergegend mit dumpfen ziehenden Schmerzen, in die rechte Seite und ins Kreuz ausstrahlend, zu verschiedenen Tageszeiten und in verschiedenen Intervallen auftretend; hauptsächlich im Frühjahr und Herbst! Im Frühjahr 1908 einmal mit leichter Gelbsucht verbunden, immer angeblich ohne Fieber, jedoch mit Uebelkeit. Seit 1. Januar 1909 wieder stärkere kolikartige Beschwerden mit Uebelkeit in wechselnden Zwischenräumen, seit 3 Wochen bettlägerig, Fieber seit 14 Tagen. Trotz innerer medikamentöser Behandlung etc. keine Besserung, vielmehr seit 4 Tagen heftige Verschlimmerung der Schmerzen, Anstieg des Fiebers bis auf 40.4°, schnell ansteigende Gelbsucht, Widerwillen gegen Fleischnahrung, Hautjucken, Stuhlentfärbung, ziemlich braun gefärbter Urin etc.

Befund: Urin hell, klar, frei von Eiweiß, Zucker und Gallenfarbstoff. Hautdecke zeigt deutlich mäßig icterische Verfärbung. Abgesehen von einer Schmerzhaftigkeit der Regio hypochondr. dextr. ist das Abdomen nirgends druckempfindlich, zeigt keine weitere pathologische Resistenz.

Diagnose: Icterus, Adhäsionsbeschwerden nach Cholecystostomie (Gallensteinrecidiv?). Pancreatitis chronica am Pankreaskopf.

Operation: Beim Einschneiden auf die alte Narbe gelangt man direkt in die dicht unter der Narbe gelegene Gallenblase, welche dünnflüssige, wässerige Galle entleert. Verschluß der Gallenblasenöffnung durch einige Knopfnähte. Eröffnung des Peritoneums unterhalb, zahlreiche Adhäsionen um die Gallenblase herum zwischen Magen, Colon, Duodenum, Darmschlingen. Nach möglichst stumpfer Freilegung der Gallenblase Ablösung derselben von den Bauchdecken durch Umschneiden in der Narbe, am Duodenum zeigt sich der Kopf des Pankreas stark gewuchert, fast bis an die Vorderseite des Duodenums mit einem Lappen heranreichend, von harter, fester Konsistenz. Ein Stein ist nirgends zu fühlen. Die Sondierung von oben her durch die Gallenblase läßt die Sonde durch die Papille in das Duodenum vordringen, wo man sie ganz deutlich durch die Wand durchfühlt. Kein Stein ist nachweisbar. Nach Abschluß der Gallenblase durch eine Darmklemme in ihrer Mitte Resektion des Fundus mit der Verwachsungsstelle, Anlegung einer breiten Anastomose zwischen der Gallenblase und dem dicht daneben gelegenen Duodenum, die sich

bereits ohne starken Zug bequem mit zweietagiger fortlaufender Naht vereinigen läßt. Leber ist nicht vergrößert, nicht cholangitisch verändert.

4. II. Temp. Vormittag 39,3°, Nachmittag 36,6°. Abdomen weich.

9. II. Entfernung eines kleinen Jodoformgazetampons, der auf den Netzstumpf gelegt wurde. — 2. III. Pat. als geheilt entlassen.

11. A. M., 55 j. Maurermeister. Privatklinik 1909. Seit ca. 4 Jahren leidet Pat. an wechselnden unbestimmten Beschwerden. Gefühl von Druck und Völle in der Magengegend, das sich namentlich eine Stunde nach dem Essen bemerkbar machte. Seit ca. 2 Jahren haben sich dann (etwa 4 mal) ausgesprochen kolikartige Schmerzanfälle in der Lebergegend eingestellt, die sich seit 4 Wochen sehr häufig und stärker als früher wiederholt haben, verbunden mit Uebelkeit, leichter Gelbsucht, ohne Fieber. Ferner starke Appetitlosigkeit, sodaß Patient in den letzten Wochen angeblich 20 Pfund abgenommen hat. Der Stuhl war während der Anfälle kurze Zeit hindurch entfärbt, dann wieder normal, vereinzelt sind nach den Anfällen im Stuhl Steine abgegangen, und zwar sollen bisher auf diese Weise 28 Konkremente entleert worden sein. Stuhl ist meist angehalten, keine Urinbeschwerden.

Befund: Großer, kräftig gebauter Patient in leidlichem Ernährungszustande, mit normaler Temperatur, leichter, aber deutlich erkennbarer Gelbfärbung der Haut und namentlich der Skleren. Urin klar, frei von Eiweiß und Zucker, enthält eine geringe Menge Gallenfarbstoff. Stuhl ist braun gefärbt. Abdomen weich, gut eindrückbar, nicht gebläht, zeigt in der Regio hypochondr. dextr. am unteren Leberrand eine deutlich fühlbare rundliche ca. kartoffelgroße, ziemlich weiche Resistenz, welche auf Druck ausgesprochen schmerzhaft ist und sich mit der Leber bei der Atmung verschiebt. Diese entspricht ihrer Lage nach der Gallenblase. Leber selbst überragt nicht den unteren Rippenbogen und ist auf Druck nicht besonders empfindlich. Diagnose: Cholelithiasis, leichter Icterus (Pancreatitis chronica).

13. VII. Operation: Schnitt stumpf durch den rechten M. rectus hindurch. Nach Eröffnung des Peritoneums stellt sich die ziemlich prall gespannte, vergrößerte (verdickte, an der Umgebung nicht adhärente) Gallenblase ein, die bis in den D. cyst. ziemlich prall mit kleinen Steinen gefüllt ist; der Recessus am D. cyst. ist derart entwickelt und erweitert, ebenfalls prall mit Steinen gefüllt, daß man von proximalwärts nicht, wie gewöhnlich, die Gallenblase entfernen kann, daher Umschneiden des Fundus der Gallenblase an der Leber und stumpfe Ablösung derselben durch Abschieben mit Tupfern aus der Leber, die ganze Blutung wird durch Einlegen eines Tampons gestillt. Nachdem die Gallenblase bis zur Art. cyst. abgelöst ist, Ligatur und Durchtrennung der Art. cyst. und sodann Abbindung des D. cyst., der hinter dem weiten Recessus wieder

völlig verengert ist, während der Hepaticus und der Choledochus fast bis auf Kleinfingerdicke erweitert sind. Abtragen des Cysticus zwischen der dicken Seidenligatur proximal, die mit langem Faden liegen bleibt, und der Klemme distalwärts, Entfernung der Gallenblase uneröffnet. Inspektion des Pankreas ergiebt, daß der Kopf desselben deutlich vergrößert ist, Abtastung des Choled. sowie des Hepat. läßt ein Vorhandensein von Steinen nicht erkennen. Sodann Einlegen eines Jodoformgazetampons mit steriler Gaze in das Gallenblasenbett der Leber, Herüberziehen eines Gummidrains über den Ligaturfaden bis auf den Cysticusstumpf und Einlegen eines zweiten Tampons von unten her auf den Stumpf.

24. VIII. Entfernung der Gummidrains, sowie auch des Cysticusfadens, der sich leicht herausziehen läßt. — 2. VIII. Pat. wird als geheilt entlassen.

Bezüglich der Aetiologie zeigen die Fälle 5 bis 11 eine große Uebereinstimmung insofern, als wir in der Anamnese deutliche Hinweise auf eine der Pancreatitis vorangegangene Gallensteinerkrankung finden: Fall 4, bei welchem die Ursache der akuten Pancreatitis unklar bleibt, nimmt eine Sonderstellung ein. In neuerer Zeit ist von verschiedenen Autoren die Aufmerksamkeit auf die engen Beziehungen zwischen der Pancreatitis und den entzündlichen Erkrankungen der Gallenwege gelenkt worden. Körte (1894) fand unter 5 Fällen von Pancreatitis purulenta und gangraenosa zweimal Gallensteine bei der Sektion und in einem dritten Falle wies die Anamnese auf Cholelithiasis hin. Noetzel sah unter 9 Fällen von akuter Pancreatitis 3mal bestehende Cholelithiasis. Egdahl (1907) fand bei seiner Zusammenstellung der Weltlitteratur unter 105 Fällen von akuter Pancreatitis 44mal Gallensteine mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit angegeben. Mayo Robson fand in seiner Statistik von 168 Fällen von Pankreaserkrankungen, daß 81 % der Fälle durch Gallensteinleiden veranlaßt waren. In einer ausführlichen Arbeit bespricht auch Ebner die Vergesellschaftung von Pancreatitis und Cholelithiasis an der Hand zweier Fälle, von denen der eine unser Fall 9 ist.

Bei unserem Fall 4 ist die Erkrankung ganz plötzlich aufgetreten, ohne daß vorher irgend eine Störung der Gesundheit bestanden hatte. Bei Fall 5 muß nach der Anamnese eine vor etwa einem halben Jahre aufgetretene Gallensteinkolik angenommen werden; bei der Aufnahme in die medicinische Klinik fand sich eine leicht ikterische Verfärbung der Haut und im Urin konnte Gallenfarbstoff nachgewiesen werden; bei der Sektion dieses Falles fand

man die Gallenblase im Zustande hochgradiger Entzündung und den D. cysticus durch einen Gallenstein verlegt. Ductus hepaticus und D. choledochus erwiesen sich als normal. Bei Fall 6 waren etwa ein Jahr vor der Aufnahme Gallensteine nachgewiesen worden; bei der Aufnahme war kein Icterus vorhanden; bei der Operation konnte die Gallenblase leider nicht aufgefunden werden, weshalb wir also über ihren Zustand nichts wissen.

Betrachten wir nun die Fälle von chronischer Pancreatitis hinsichtlich ihrer Aetiologie. Die Anamnesen der Fälle 7 und 8 weisen auf ein früheres Gallensteinleiden hin, welches mit Gelbsucht verbunden war. Während bei Fall 7 bei der Operation ein Gallenstein in der Gallenblasenwand gefunden wurde, fanden sich bei Fall 8 weder in der Gallenblase, noch in den Gallenwegen Steine, auch wird im Operationsbericht nichts über pathologische Veränderungen dieser Organe berichtet. Im Falle 9 bestand seit 2 Jahren Cholelithiasis; im Stuhl sollen 32 Steine abgegangen sein. Bei der Operation finden sich in der Gallenblase etwa 100 Steine, welche zum Teil auch im Cysticus liegen. Der Choledochus ist frei von Steinen.

Im Falle 10 war 6 Jahre vor der Aufnahme eine Cholecystostomie wegen Cholelithiasis gemacht worden. Bei der späteren Operation wurden dagegen nirgends Steine gefunden. Im Falle 11 bestand seit 2 Jahren Cholelithiasis, es wird Abgang von 28 Steinen mit dem Stuhl angegeben. Bei der Operation findet man die verdickte und vergrößerte Gallenblase bis in den D. cysticus hinein mit kleinen Steinen prall gefüllt. Der Ductus cysticus ist erweitert und ebenfalls prall mit Steinen gefüllt. Hepaticus und Choledochus sind stark erweitert, aber frei von Steinen.

Mir scheint, daß kaum ein anderes Krankenmaterial, als das unserige, mehr geeignet wäre, die nahen Beziehungen zwischen Cholelithiasis und Pancreatitis zu veranschaulichen: in unseren drei Fällen von akuter Pancreatitis finden wir zweimal und in unseren fünf Fällen von Pancreatitis chronica sogar durchweg vorangegangene oder noch bestehende Cholelithiasis.

Es entsteht nun die Frage: In welcher Weise bewirkt die Cholelithiasis das Zustandekommen der akuten und der chronischen Pancreatitis?

Die eitrige Infektion des Pankreas vom Gallensystem aus kann einmal durch die geschwürig veränderte Wand des Choledochus hindurch erfolgen, zweitens können die Lymphdrüsen am Pankreas-

kopf von den Gallenwegen her auf dem Lymphwege inficiert werden und ihrerseits das Pankreas inficieren, drittens kann sich die Infektion von der Schleimhaut des Ductus choledochus direkt auf die des Ductus pancreaticus fortsetzen. (Körte, cit. nach Ebner.)

Während die eitrige Infektion des Pankreas auf dem Lymphwege stattfinden kann, ohne daß in den entzündeten Gallenwegen eine Steinbildung vorzuliegen braucht, kann die Infektion nach dem ersten und dritten Modus nur durch Vermittelung von Gallensteinen zustandekommen. Diese sind es, welche die Wand des Choledochus durch Druck so weit schädigen, daß Bakterien hindurchwandern können und ins Pankreas gelangen (Martina). Wenn man bedenkt, daß der Choledochus in seinem distalen Ende nach Helly in 62% der Fälle, nach v. Büngner sogar in 95% der Fälle vom Pankreaskopf vollständig umfaßt wird, so erscheint eine solche Infektionsmöglichkeit sehr einleuchtend.

Auch bei der Ueberleitung der Infektion von der Schleimhaut des Choledochus auf die des D. pancreat. spielen die Gallensteine eine vermittelnde Rolle. Wenn es hierbei nur auf das Hineingelangen von Bakterien in den D. pancreaticus ankäme, so müßte die Bauchspeicheldrüse häufig vom Darme her inficiert werden, was aber nur äußerst selten vorkommt (Truhart). Der Grund für die Seltenheit dieses Vorkommnisses ist in den baktericiden Eigenschaften des Pankreassekrets zu suchen, welche von einer Reihe von Forschern festgestellt worden sind. Doch besitzt der Pankreassaft seine baktericide Eigenschaft nur so lange, als er ungehindert abfließen kann: „sie geht verloren, sobald eine Stauung eintritt" (Ebner). Diese Stauung kommt nun häufig dadurch zustande, daß ein Gallenstein, der sich im distalen Abschnitt des Choledochus befindet, zugleich den Ductus pancreat. komprimiert, ein Vorgang, der bei den engen anatomischen Beziehungen dieser beiden Gänge durchaus verständlich erscheint.

Es würde zu weit führen, wenn ich die verschiedenen Arten der Steineinklemmung im Choledochus oder in der Ampulle der Vater'schen Papille und die Schädlichkeiten besprechen wollte, welche das Pankreasgewebe durch die Rückstauung seines Sekrets erfährt; ich will nur folgendes festlegen: 1. Voraussetzung einer eitrigen Infektion des Pankreas vom Ausführungsgange her ist eine Stauung des Pankreassaftes; 2. durch die Stauung wird das Pankreasgewebe geschädigt und der Bauchspeichel verliert seine bak-

tericide Eigenschaft (Ebner); 3. die Stauung des Pankreassaftes wird häufig durch Gallensteine verursacht. Zusammenfassend kann man nun sagen, daß es beim Zustandekommen einer eitrigen Infektion des Pankreas von den Gallengängen her nicht allein auf das infektiöse Moment ankommt, sondern besonders auch auf den steinbildenden Proceß: nicht die Cholecystitis und Cholangitis als solche bildet für das Pankreas die Hauptgefahr, sondern gerade die Cholelithiasis. Welcher von den drei oben erwähnten Infektionsmodis bei Fall 6 vorgelegen hat, läßt sich nicht entscheiden. Bei Fall 5 liegt es nahe, anzunehmen, daß die eitrige Infektion des Pankreas von der Gallenblase aus auf dem Lymphwege erfolgt war, da sich bei der Sektion in der Gallenblase hochgradige entzündliche Veränderungen mit Geschwürsbildung fanden, während der D. choledochus sich als normal erwies.

Noch häufiger als die Pancreatitis acuta purulenta scheint im Gefolge der Cholelithiasis die chronische Pancreatitis vorzukommen. Unter den Chirurgen hat zuerst Riedel auf diese Form der Pankreasentzündung hingewiesen, welche er häufig bei Gallensteinoperationen als eine Verhärtung des Pankreaskopfes antraf.

Auch Mayo Robson betont die Häufigkeit der chronischen Pancreatitis bei Gallensteinleiden. Ebenso überzeugten sich Quénu und Duval von der Häufigkeit der Pancreatitis chronica im Gefolge von Erkrankungen des Gallensystems und fanden, daß namentlich der Pankreaskopf von der Entzündung befallen werde. Kehr fand bei 520 Laparotomien, welche er wegen vorhandener oder vermuteter Gallensteine ausführte, 102mal chronische Entzündung der Bauchspeicheldrüse.

Riedel stellte fest, daß sich die chronische Pancreatitis nicht nur bei Choledochussteinen entwickelt, sondern auch dann, wenn die Gallensteine nur in der Gallenblase selbst sitzen. Kehr sah bei Choledochussteinen in 50% der Fälle, dagegen bei Steinen in der Gallenblase und im D. cysticus nur in 14% eine chronische Entzündung des Pankreaskopfes.

In unseren 5 Fällen (7, 8, 9, 10, 11) fanden sich kein einziges Mal Steine im Choledochus, dagegen einmal Steine in der Gallenblase allein (Fall 7), zweimal (Fall 9 und 11) Steine in der Gallenblase und im D. cysticus, während in den übrigen 2 Fällen (Fall 8 und 10) überhaupt keine Steine gefunden wurden, und nur die Anamnese mit Sicherheit auf frühere Cholelithiasis hinwies. Rie-

del (cit. nach Geßner) erklärt das Zustandekommen der chronischen Pancreatitis durch den Reiz, der durch die Gallensteine, welche den Choledochus durchwandern, im Pankreas hervorgerufen wird. Eine Mitwirkung von Mikroorganismen nimmt Riedel nicht an. Martina hält es für einen Teil der Fälle von chronischer Pancreatitis, welche im Zusammenhange mit Cholelithiasis auftreten, für wahrscheinlich, daß eine Infektion des Pankreas durch die durch Gallensteine geschädigte Wand des Choledochus stattfindet: „Voraussetzung dafür ist, daß der Choledochus in der Pankreassubstanz verläuft“: dann werde es auch verständlich, warum der Pankreaskopf so häufig allein von der Entzündung betroffen wird.

Für diejenigen Fälle, wo nur eine Cholecystitis besteht, ohne Choledochussteine, nimmt Kehr an, daß auch da entzündliche Processe im Choledochus mitspielen, andererseits hält er es für möglich, daß Infektionskeime von der Gallenblase aus auf dem Blut- oder Lymphwege ins Pankreas gelangen. Capelli hält die Infektion auf dem Lymphwege für das wesentlichste.

Wir sehen also, daß für die Entstehung der chronischen Pancreatitis von neueren Autoren im wesentlichen dieselben Erklärungen gegeben werden, wie sie für die eitrige Infektion des Pancreas vom Gallensystem aus versucht worden sind. Das darf uns umsoweniger wundern, als die chronische Pancreatitis häufig aus einer akuten Entzündung des Pankreas hervorgeht (Dieckhoff cit. nach Körte, Kehr).

Die Häufigkeit einer isolierten Erkrankung des Pankreaskopfes spricht entschieden zu Gunsten der Annahme, daß die chronische Pancreatitis von der geschädigten Choledochuswand ausgeht, gleichviel, ob man mit Riedel mechanische oder mit Martina infektiöse Einflüsse annehmen will. Man braucht nicht immer zu erwarten, daß man bei der Operation oder Sektion immer einen Stein im Choledochus antreffen wird; wenn die Steine auch nur in der Gallenblase oder im Cysticus vorhanden sind, so müssen sie ja doch auf dem Wege zum Duodenum den Choledochus passieren und die Choledochuswand und damit auch das anliegende Gewebe des Pankreaskopfes schädigen. Da in unseren 5 Fällen von chronischer Pancreatitis durchweg nur der Pankreaskopf befallen war, so wollen wir annehmen, daß auch hier die Entzündung der Bauchspeicheldrüse von der Wand des Choledochus ausgegangen war.

Nachdem wir die Aetiologie der akuten und chronischen Pancreatitis betrachtet haben, gehen wir an die Besprechung der Diagnose dieser Erkrankungen.

Von großer Wichtigkeit für die Diagnose der akuten Pancreatitis sind die anamnestischen Angaben. Diese fallen verschieden aus, je nachdem, ob der Patient aus voller Gesundheit heraus erkrankt ist, wie in unserem Falle 4, oder ob eine Erkrankung des Gallensystems der akuten Pancreatitis vorangegangen ist, wie in den Fällen 5 und 6. Die Fälle der ersten Kategorie zeigen einen bedeutend stürmischeren Beginn und Verlauf: im Beginn treten heftige Schmerzen im Epigastrium auf, die so heftig werden, daß die Kranken sich hinlegen müssen (Körte). Die Schmerzen haben die Neigung, in den Rücken oder in die linke Seite und linke Schulter, seltener in die rechte Seite und rechte Schulter auszustrahlen (Dreesmann). Nach der Nahrungsaufnahme pflegen sich die Schmerzen zu steigern. Als charakteristisch werden von den Autoren ferner Störungen von Seiten der Verdauungsorgane bezeichnet: Appetitverlust, Uebelkeit, Aufstoßen, Erbrechen galliger Massen, unregelmäßiger Stuhlgang. Ein häufiges Symptom ist Icterus (Körte). Die Temperatur verhält sich verschieden, zeigt zuweilen mäßige Erhöhung, selten kommen Schüttelfröste vor (Körte, Dreesmann).

Der Bauch erscheint aufgetrieben, namentlich in der Regio epigastrica (Körte). Trotz dieser Auftreibung ist die Muskelspannung der Bauchdecken eine verhältnismäßig geringe (Munro, Robson cit. nach Witte), was diesen Zustand von der Peritonitis unterscheidet. Meist besteht völliger Stillstand der Darmperistaltik (Witte), dagegen fehlt stets das Vorhandensein einer gesteiften Darmschlinge, wie sie beim Ileus vorkommt. Als wichtigster Faktor zur Stellung der Diagnose erscheint der Nachweis eines Tumors im Epigastrium, welcher aber durchaus nicht immer gelingt.

In neuerer Zeit haben für die Diagnose der Pankreaserkrankungen überhaupt und für die Diagnose der akuten Pancreatitis im besonderen physiologisch-chemische Untersuchungen des Harns und des Stuhles eine gewisse Bedeutung erlangt; zu erwähnen ist besonders die Cammidge'sche Reaktion des Harns und die Untersuchung des Stuhls auf den Stand der Fettresorption. Inbetreff dieser Fragen verweise ich auf die Arbeiten von Klieneberger und von Eichler.

Wie bedeutungsvoll die physiologisch-chemische Untersuchung des Stuhles für die Erkennung einer akuten Pankreasentzündung werden kann, zeigt der von Brugsch und König veröffentlichte Fall, ein glänzendes Beispiel diagnostischer Kunst. Die genannten Autoren mußten bei ihrem Patienten, welcher vor 3 Wochen plötzlich mit kolikartigen Schmerzen in der Oberbauchgegend erkrankt war, remittierendes Fieber hatte und Streptokokken im Blute aufwies, annehmen, daß irgendwo in den inneren Organen ein Eiterherd verborgen sei. Die nunmehr vorgenommene Untersuchung des Stuhles ergab, daß 59.7% des mit der Nahrung gereichten Fettes nicht resorbiert war, während der normale Fettresorptionsverlust nur 4—6% betragen soll. Auf Grund dieses Ergebnisses wurde die Diagnose auf Pankreasabceß gestellt und der Patient einer Operation unterworfen.

Unser Fall 4 zeigt einige Besonderheiten bezüglich der Symptome. Es fehlen die sonst regelmäßig vorhandenen Störungen von Seiten der Verdauungsorgane hier vollständig. Ferner fehlt Icterus. Das Verhalten der Schmerzen stimmt mit dem Schema überein: sie werden ins Epigastrium (Magengegend) verlegt und strahlen in den Rücken (Kreuz) aus. Dagegen sind die übrigen Erscheinungen bei Fall 4: Appetitverlust, Kopfschmerzen, Mattigkeit, Schüttelfrost die gewöhnlichen Begleiter jeder fieberhaften Erkrankung und geben keine Anhaltspunkte zur Annahme einer Pankreasaffektion. Trotz dieses abweichenden Verhaltens ist bei Fall 4 dennoch vor der Operation die Diagnose auf Pancreatitis acuta gestellt worden, und zwar hauptsächlich wohl auf Grund des palpatorischen Befundes am Abdomen: es fand sich nämlich im Epigastrium eine faustgroße Resistenz, welche bei der Atmung sich nicht mitbewegte und stark druckschmerzhaft war. Der Operationsbefund bestätigte die Diagnose.

Im Falle 5 lag der Beginn der eitrigen Pancreatitis 3 Wochen zurück. Damals waren krampfartige Schmerzen in der Lebergegend, verbunden mit Fieber und Schwächegefühl, aufgetreten. Von den übrigen Symptomen erwähne ich: Aufstoßen und Erbrechen galliger Massen, Icterus und Auftreibung des Abdomens, besonders im oberen Teil desselben. Die Resultate der physiologisch-chemischen Untersuchungen der Verdauungsthätigkeit waren nicht ganz eindeutig: der starke Fettgehalt des Stuhles sprach nicht unbedingt für eine Erkrankung des Pankreas und konnte ebenso nur die Folge des gehinderten Gallenabflusses sein. Die Sahli'sche

Glutoidprobe fiel positiv aus, die Cammidge'sche Reaktion negativ. Somit haben in diesem Falle die physiologisch-chemischen Untersuchungsmethoden versagt. Ausschlaggebend war auch hier für die Diagnose, welche vor der Operation gestellt wurde, das Fühlen eines kindskopfgroßen Tumors in der Nabelgegend.

Fall 6 zeigt ebenfalls keinen stürmischen Beginn; die Erscheinungen der seit 9 Monaten bestehenden Cholelithiasis gehen unmerklich in die der eitrigen Pancreatitis über. Es wird ein sehr heftiger Schmerzanfall in der rechten Oberbauchgegend angegeben, welcher einen Monat vor der Aufnahme der Patientin auftrat und mit Fieber und Erbrechen einherging. Etwa 2 Wochen vor der Aufnahme bestanden stechende Schmerzen ohne krampfartigen Charakter. Icterus hat im Falle 6 nie bestanden. Die Erscheinungen von Seiten der Verdauungsorgane äußerten sich in Uebelkeit, Erbrechen und Stuhlträgheit. Das Abdomen war, im Gegensatz zu Fall 4 und 5 nicht gebläht. Bei der Palpation des Abdomens fand sich im rechten Hypochondrium eine Geschwulst, welche zur Diagnose Lebercarcinom Veranlassung gab.

Wir wenden uns nun zur Diagnose der chronischen Pancreatitis, welche allgemein als sehr schwierig gilt. Friedreich (cit. nach Körte) hält die Diagnose für ganz ungewiß, und Körte meint, daß die Erscheinungen, welche diese Krankheit macht, ebensogut bei verschiedenen anderen chronischen Erkrankungen des Magendarmkanals vorkommen können. Es läßt sich für die chronische Pankreatitis kein eindeutiges Symptomenbild entwerfen und ich muß mich darauf beschränken, einige Erscheinungen namhaft zu machen, welche bei dieser Krankheit beobachtet worden sind. An erster Stelle stehen auch hier die Verdauungsstörungen: Appetitlosigkeit, Aufstoßen, Gefühl von Völle im Leibe, Unregelmäßigkeit der Stuhlentleerung (Witte). Recht charakteristisch ist die Abneigung gegen fette Speisen (Dreesmann). Schmerzen sind meist in nur geringem Maße vorhanden und treten zuweilen einige Stunden nach dem Essen auf (Witte): sie haben einen dumpfen Charakter oder treten in Form von Pankreaskoliken, welche Anlaß zu Verwechslungen mit Gallensteinanfällen geben, auf (Dreesmann); die Schmerzen werden in der Regel ins Epigastrium verlegt. Ein ziemlich konstantes Symptom der Pancreatitis chronica ist der Icterus. Beachtenswert ist in differentialdiagnostischer Hinsicht gegenüber dem Steinverschluß des Choledochus das Courvoisier'sche Zeichen, welches wir

gelegentlich der Besprechung des Pankreaskrebses erwähnt haben. Nach Arnsperger versagt es aber in den Fällen, wo bei bestehender Pancreatitis chronica Gallensteine vorhanden sind. — da das nun häufig vorkommt, so darf man bei der Diagnose nicht zuviel Gewicht auf dieses Symptom legen. Sehr auffallend ist die im Verlaufe der chronischen Pankreasentzündung auftretende Abmagerung, die geradezu an die Kachexie bei bösartigen Geschwülsten erinnert (Martina).

In einigen Fällen ermöglicht das Fühlen eines Tumors im Epigastrium die Diagnose.

Die Anamnese unserer Fälle 7, 8 und 9 ist die einer Cholelithiasis, und es ist nichts zu finden, was auf eine bestehende Pancreatitis chronica hinweisen könnte. In keinem der drei Fälle konnte ein Tumor im Leibe gefühlt werden. Das Courvoisier'sche Symptom war in diesen Fällen negativ. Icterus bestand in allen drei Fällen. Bei Fall 7 war die Diagnose vor der Operation ganz unbestimmt und schwankte zwischen Cholelithiasis und Pankreascarcinom. Als bei der Operation das gewucherte Pankreas zum Vorschein kam, wurde die Diagnose auf Pankreascarcinom gestellt; von einer Probeexcision wurde wegen Gefahr der Blutung abgesehen. Erst der weitere günstige Verlauf der Erkrankung hat gezeigt, daß es sich um eine Fehldiagnose gehandelt und daß in Wirklichkeit eine chronische Pancreatitis vorgelegen hatte.

Bei Fall 8 schwankte die Diagnose vor der Operation zwischen Pankreascarcinom und Pancreatitis chronica.

Bei Fall 9 wurde vor der Operation die Diagnose Gallensteinverschluß des Choledochus gestellt.

Bei Fall 10 finden wir einige Erscheinungen in der Anamnese angeführt, welche wohl der chronischen Pancreatitis zuzuschreiben sind. Bei dieser Patientin war vor 6 Jahren wegen Gallensteinkoliken eine Cholecystostomie ausgeführt worden, wonach die Beschwerden wichen. Die 2 Jahre nach der Operation wieder auftretenden ziehenden Schmerzen in der Lebergegend, welche nicht kolikartig verlaufen, müssen als Adhäsionsbeschwerden der operierten Gallenblase gedeutet werden. 5 Wochen vor der Aufnahme treten wieder ausgesprochene Koliken auf, welche mit Uebelkeit verbunden sind und jeder Therapie trotzen, zugleich Anstieg des Icterus. Zur Erklärung dieser seit 5 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik bestehenden Koliken wurde angenommen, es handle sich um ein Gallensteinrecidiv. Da bei der Operation dieses Falles

nirgends Gallensteine gefunden wurden, muß man annehmen, daß diese Koliken vom Pankreas ausgegangen waren, denn wir wissen zur Zeit sicher, daß bei chronischer Pancreatitis Koliken auftreten wie bei der Cholelithiasis, die zur Annahme eines Gallensteinrecidivs führen (Dreesmann). Auffallend ist im Falle 10 die immerhin bedeutende Temperaturerhöhung auf 38,2°, welche nicht ganz zum Bilde einer chronischen Pankreasentzündung paßt. Charakteristisch ist die Erwähnung von Widerwillen gegen Fleischnahrung (Fett!). Eine Resistenz konnte im Leibe nicht gefühlt werden, daher blieb die Diagnose unbestimmt. Das Bestehen des Courvoisier'schen Symptoms war in diesem Falle nicht zu erwarten, da die Gallenblase infolge von Adhäsionsbildungen in ihrer Ausdehnungsfähigkeit beschränkt bleiben mußte.

Im Falle 11 finden wir ein seit 4 Jahren bestehendes Gallensteinleiden; die Häufung der Schmerzanfälle seit 4 Wochen vor der Aufnahme in die Klinik ist wohl auf die chronische Pancreatitis zu beziehen; zu gleicher Zeit Auftreten von Icterus, Appetitlosigkeit und Uebelkeit, ferner starke Abmagerung. Bei der Abtastung des Abdomens fand sich eine der Lage der Gallenblase entsprechende Resistenz; also ein positives Courvoisier'sches Symptom — unter unseren 5 Fällen von chronischer Pancreatitis das einzige Mal. Die Diagnose auf chronische Pancreatitis konnte vor der Operation nicht gestellt werden.

Unsere Fälle von Pancreatitis chronica zeigen deutlich, wie sehr Kehr recht hat, wenn er schreibt: „Die Diagnose der chronischen Pancreatitis ist in den meisten Fällen deshalb so schwer, weil die Symptome der vorangegangenen oder begleitenden Cholelithiasis das Krankheitsbild vollständig beherrschen".

Hinsichtlich der bei den Operationen unserer Fälle von akuter und chronischer Pancreatitis erhobenen Befunde verweise ich auf die Operationsberichte und hebe nur hervor, daß wir unter den drei Fällen von akuter Pankreasentzündung zweimal Fettnekrosen angegeben finden (Fall 5 und 6) und unter den 5 Fällen von Pancreatitis chronica einmal (Fall 9).

Wir wenden uns nun zu der operativen Behandlung der akuten und chronischen Pancreatitis, welche wir bei der einen und der anderen Form von Pankreasentzündung gesondert besprechen müssen, da sie sich bei beiden Formen nach verschiedenen Grundsätzen richtet. Es ist ein durchgreifendes Princip der Chirurgie, in allen

Fällen, wo im Organismus eine Eiterung im Gewebe stattfindet, durch einen Eingriff dem Eiter aus dem Körper Abfluß zu verschaffen, daher werden wir auch, nachdem die Diagnose „akute eitrige Pancreatitis" gestellt ist, verlangen, daß dieser chirurgischen Forderung durch einen entsprechenden Eingriff genügt wird. Im Jahre 1894 hat Körte zuerst diese Forderung für die chirurgische Behandlung der Pankreaseiterung und Pankreasnekrose geltend gemacht. Er wies dabei auf seinen im Jahre 1893 von Brentano mit glücklichem Ausgange operierten Fall von Pankreasnekrose infolge von Eiterung hin; zugleich legte Körte der operativen Behandlung der eitrigen Pancreatitis eine gewisse Beschränkung auf, indem er von der Operation „in dem ganz akuten ersten Stadium" abriet und das Abwarten der Absceßbildung im Pankreas empfahl. Noch 1898 ist Körte der Ansicht, daß sich zur operativen Behandlung der eitrigen Pancreatitis nur diejenigen Fälle eignen, bei denen es zur Bildung eines größeren Eiterherdes gekommen ist, nicht dagegen die Fälle, welche mit der Bildung multipler kleiner Abscesse oder diffuser eitriger Infiltration des Pankreas einhergehen. Wir gehen heutzutage weiter, indem wir für alle Fälle, in denen wir eine Eiterung im Pankreas annehmen müssen, ohne Rücksicht auf das Stadium der Eiterung, operatives Eingreifen verlangen. Einen geschichtlichen Ueberblick über die bei eitriger Pancreatitis unternommenen Operationen zu geben, ist sehr schwierig. Körte bespricht die ersten chirurgisch behandelten Fälle von eitriger Pankreasentzündung und Pankreasnekrose gesondert, obgleich diese Fälle doch eigentlich zusammengehören, weil die Pankreasnekrose hier ein Folgezustand der vorangegangenen Pancreatitis purulenta war. Die neueren Autoren (Geßner, Nobe) dagegen besprechen in ihren historischen Hinweisen häufig die Operationen, welche bei akuten Pankreasentzündungen und bei Pankreashämorrhagien gemacht worden sind, gemeinsam und vereinigen diese beiden, von einander verschiedenen Erkrankungen unter der Bezeichnung „Pancreatitis haemorrhagica".

Die erste Operation einer Pankreaseiterung wurde im Jahre 1845 von Wandesleben (cit. nach Körte) ausgeführt. Es handelte sich um einen traumatischen Pankreasabsceß; die Operation muß als gelungen bezeichnet werden (I. operative Heilung).

Die nächsten operativen Heilungen brachte erst das Jahr 1891: es waren die Fälle von Pearce Gould (II. Heilung), von Rose (cit. nach Truhart) (III.); bei beiden scheint es sich um vereiterte Blut-

ergüsse gehandelt zu haben. Weitere operative Heilerfolge wurden erzielt im Jahre 1893 im bereits früher erwähnten Falle von Körte-Brentano (Pankreasnekrose nach Eiterung, IV. Heilung) und im Falle von Walsh (cit. nach Körte) (Pankreasabsceß, V. Heilung).

Es folgen die geheilten Fälle:

VI. von Körte (1894) (cit. nach Truhart) — Absceß in der Bursa omentalis, vom Pankreas ausgehend;

VII., VIII. 1895 die Fälle von Finney und Halsted (cit. nach Körte) und von Richardson;

IX. 1896 der Fall von Hahn-Gessner (cit. nach Truhart) — Pankreasnekrose mit Eiterung;

X. 1896 der Fall von Mikulicz (cit. nach Truhart) — peripankreatischer Absceß.

Der 1898 von Guinard als eitrige Pancreatitis angegebene und mit Heilerfolg operierte Fall erscheint mir insofern nicht sicher, als bei der Operation der Zusammenhang der Abscßhöhle mit dem Pankreas nicht mit Bestimmtheit nachgewiesen werden konnte. Leider war mir dieser Fall nur im Referat zugänglich.

Es folgen als weitere Heilerfolge:

XI. der Fall von Brentano (1899): subphrenischer Absceß, in Verbindung mit dem Pankreas stehend (cit. nach Truhart);

XII., XIII. die Fälle von Elliot und Faure (1899): eitrige Pancreatitis (cit. nach Truhart);

XIV., XV. zwei Fälle von Mayo Robson (1900);

XVI. ein Fall von Strohmayer (1900): traumatischer Pankreasabsceß (cit. nach Truhart);

XVII. 1901 der Fall von Marwedel (Pankreasabsceß). Marwedel hält seinen Fall für die sechste in der Litteratur beschriebene Heilung von Pankreasabsceß, indem er seinen Fall den geheilten Fällen von Wandesleben, Gould, Körte-Brentano, Finney-Halsted und Richardson anreiht. Soviel ich aus der Litteratur ersehen kann, beruht diese Ansicht Marwedel's auf einem Irrtum, sodaß sein Heilerfolg nach der mir zugänglichen Litteratur an XVII. Stelle zu rechnen ist.

Eine weitere chronologische Uebersicht über die geheilten Fälle zu geben, ist äußerst schwierig, weil sich vom Jahre 1902 ab die Fälle mehren: daher schließe ich hier die Besprechung unserer Fälle an.

In allen 3 Fällen ist intraperitoneal operiert worden und der mediane Bauchschnitt angewandt worden, bei Fall 5 außerdem ein querer Bauchschnitt.

Bei Fall 4 gelangte man zum Pankreas durch das Lig. gastrocolicum hindurch und machte Drainage und Tamponade des Pan-

kreas. Bei Fall 5 gelangte man zum Pankreas durch das Mesocolon hindurch, es erfolgt Drainage und Tamponade des Pankreas. Dann wurden die Gallenwege untersucht. Bei Fall 6 gelangte man ebenfalls durch das Mesocolon zu den beiden Pankreasabscessen. Der Drainage und Tamponade der Absceßhöhlen wurde noch eine Ausspülung derselben mit Kochsalz vorausgeschickt.

Von unseren 3 Fällen von akuter Pancreatitis ist einer (Fall 5) gestorben, wohl infolge der bereits weit vorgeschrittenen Fettgewebsnekrose.

Fall 4 und Fall 6 wurden geheilt entlassen.

Während bei der akuten eitrigen Pancreatitis das Pankreas selbst chirurgisch in Angriff genommen wird, muß zur operativen Behandlung der chronischen Entzündung ein anderer Weg eingeschlagen werden. Der durch die chronische Entzündung des Pankreaskopfes bewirkte Druck auf den Ductus choledochus verursacht eine Gallenstauung, als deren Folge hartnäckiger Icterus auftritt. Um diesen zu beseitigen, hat man versucht, der Galle auf anderen Wegen Abfluß zu verschaffen und griff zur Cholecystostomie oder Cholecystenterostomie: diese Eingriffe waren zuerst nur im Sinne einer symptomatischen Therapie vorgenommen worden. Riedel wies im Jahre 1896 nach, daß die entzündliche Schwellung des Pankreaskopfes nach diesen Eingriffen zurückgehe. Diese Thatsache verleiht den genannten Operationsverfahren den Wert einer kausalen Therapie.

Da wir heute wissen, daß die chronische Entzündung der Bauchspeicheldrüse häufig eine Folge vorangegangener Erkrankungen der Gallenwege ist, so erscheint es erklärlich, daß die operative Behandlung diese letzteren anzugreifen hat, da sie die eigentliche Wurzel des Uebels darstellen. Körte meint, daß durch unsere Operationsverfahren der Reiz, den die Gallenstauung auf das Gewebe des Pankreaskopfes ausübt, fortfällt und daher die Pankreasentzündung zurückgehe: dieselbe Erklärung giebt Kehr.

Ob man als Operationsmethode die Cholecystostomie oder die Cholecystenterostomie vorzieht, ist im wesentlichen Geschmacksache des betreffenden Operateurs. Martina nennt als Anhänger der Cholecystenterostomie die Chirurgen Riedel, v. Mikulicz, Körte, Senn, dagegen bevorzugt Mayo Robson die Cholecystostomie.

Kehr führt bei chronischer Pancreatitis, wenn sie mit Cholelithiasis verbunden ist, vorzugsweise die Cholecystektomie aus und

begründet das damit, daß nur dieses Verfahren eine genaue Untersuchung des D. cysticus und Choledochus auf Steine erlaube.

In den Fällen 7 und 8 wurde eine typische Cholecystduodenostomie angelegt.

Im Falle 9 wird im wesentlichen eine Cholecystostomie und Choledochotomie mit Drainage des Choledochus durch die eröffnete Gallenblase hindurch ausgeführt, in Betreff des Näheren verweise ich auf den Operationsbericht.

Im Falle 10 wurde eine Cholecystduodenostomie ausgeführt. Im Falle 11 wird eine Cholecystektomie vorgenommen, nachdem 6 Jahre vorher bereits eine Cholecystostomie wegen Cholelithiasis gemacht worden war.

Die Erfolge der operativen Behandlung unserer Fälle chronischer Pancreatitis sind als durchaus befriedigend anzusehen. Von den 5 Fällen ist nur einer (Fall 9) gestorben: als Todesursache muß der weit vorgeschrittene Entzündungsproceß der Bauchspeicheldrüse und die im Gefolge desselben aufgetretene, weit ausgedehnte Fettgewebsnekrose angesehen werden.

Die Patientin des Falles 7 hat noch 2 Jahre nach der Operation periodische Schmerzanfälle in der Magen- und Lebergegend gehabt. Nach Ablauf dieser 2 Jahre trat Wohlbefinden ein, welches nur selten von Schmerzanfällen unterbrochen wurde. Besonders zu erwähnen ist, daß die vor der Operation stark abgemagerte Patientin jetzt bedeutend an Körpergewicht zugenommen hat.

Fall 8 wurde geheilt entlassen, der weitere Verlauf ist unbekannt.

Fall 10 ist, abgesehen von einer Hyperacidität des Magensaftes, gesund.

Fall 11 zeigt vollkommenes Wohlbefinden.

Die letzten 5 Krankengeschichten unserer Kasuistik gehören in das Kapitel der Pankreasblutung.

12. H. A., 32 j. Eisenbahnbeamter. 1909. Im Jahre 1908 lag Pat. angeblich mit Blinddarm- und Nierenentzündung in einem Krankenhause. Die Schmerzen sollen damals in der rechten Unterbauchgegend gesessen haben. Angeblich kein Fieber, keine weitere Behandlung. Jetzt ist Pat. seit 3 Wochen krank. Die Erkrankung begann mit Schmerzen in der Oberbauchgegend. Während der ersten 14 Tage seiner Erkrankung hat Pat. noch gearbeitet, Stuhl und Winde sollen regelmäßig erfolgt sein. In den letzten 8 Tagen verschlimmerte sich die Erkrankung. Würgegefühl, zeit-

weise Aufstoßen wurden bemerkt. Pat. lag zu Bett, ging aber zur ärztlichen Sprechstunde. Fieber soll nicht gewesen sein. Stuhlgang vorhanden. In der Nacht vor der Aufnahme in die Klinik bekam Pat. im Anschluß an den Stuhlgang plötzlich Schmerzen in der Oberbauchgegend. Der Arzt stellte Blinddarmentzündung fest und schickte den Patienten in die Klinik. Pat. hat den weiten Weg zu Fuß zurückgelegt.

Befund: Die Zunge des Pat. ist stark belegt. Pat. stößt zeitweise auf. Der Puls des Patienten ist beschleunigt, aber klein und leicht unterdrückbar. Das Abdomen des Pat. ist gleichmäßig aufgetrieben und es besteht eine gleichmäßige Spannung beider Recti. Die rechte Unterbauchgegend soll etwas druckempfindlich sein, desgleichen das Epigastrium. Dämpfung ist weder in der Ileocoecalgegend, noch in den abhängigen Partien des Abdomens mit Sicherheit nachzuweisen. Die Temperatur ist nicht erhöht.

Bei der rectalen Untersuchung ist der rechte Douglas etwas vorgewölbt.

Operation: Zunächst Zickzackschnitt in der rechten Unterbauchgegend. Bei der Eröffnung des Peritoneums entleert sich etwas bräunliche, nicht charakteristisch riechende Flüssigkeit. Das Netz ist stark hyperämisch. Appendix normal. Sodann Laparotomie in der Mittellinie. Von rechts entleeren sich aus der Lebergegend große Mengen derselben bräunlichen, etwas fade riechenden Flüssigkeit. Die Netzvenen sind stellenweise auf Fingerdicke erweitert. Im Omentum maius findet sich ein über haselnußgroßes Konkrement, das exstirpiert wird (auf dem Durchschnitt Andeutung von Schichtung). Das Lig. gastrocolicum ist mit der Unterseite des linken Leberlappens durch Adhäsionen locker verwachsen: stumpfe Ablösung, geringe Blutung. Jetzt gelingt es, die Leber abzutasten und festzustellen, daß die Gallenblase normal, nicht steinhaltig ist. Hierbei entleert sich von rechts (Nierengegend) massenhaft braune Flüssigkeit. Bei Ablösung des Lig. gastrocolicum finden sich im Lig. einige gelblich verfärbte Stellen (Fettnekrosen!). Die Gegend des Pankreaskopfes ist auf über Faustgröße verdickt. Ein cystischer Tumor ist nicht bestimmt zu sehen. Sterile Gaze und ein über fingerdickes Drain werden bis in die Gegend des Foramen Winslowii geführt. Naht der Bauchdecken.

30. VI. Pat. sieht gut aus. Aufstoßen zeitweise, Winde sollen nicht abgehen. Leib nicht stärker aufgetrieben, nicht druckschmerzhaft. — 1. VII. Winde spontan, kein Aufstoßen. Im Netzkonkrement und in der Peritonealflüssigkeit findet sich ein diastatisches Ferment (Professor Ellinger). — 3. VIII. Pat. in Heilung entlassen.

13. B. J., 66 j. Gastwirt. 1906.

Anamnese: Pat. erkrankte am 24. VI. plötzlich mit starken kolikartigen Schmerzen im ganzen Leib und grünlich-galligem Erbrechen. Stuhl erfolgte noch spontan, ebenso am 25. VI. Appetit lag ganz darnieder,

sodaß Pat. nur wenig Flüssiges zu sich nahm. Kolikartige Schmerzen blieben bestehen. Am 26. VI. erfolgte breiiger Stuhl auf Einlauf, den der Arzt anordnete. Darauf Besserung. Am 27. VI. nahm Pat. wieder reichlich feste Nahrung zu sich (Brot mit Leberwurst). Am nächsten Tage wieder Erbrechen von galligem, nicht fäkulentem Geschmack; auf Klysmen erfolgte immer nur bräunlich gefärbtes Wasser. So blieb der Zustand bis zum 2. VII., als sich wieder sehr heftig Schmerzen im Leibe einstellten. Am 3. VII. nach Angabe des Arztes fäkulentes Erbrechen. Zum letzten Male Stuhl auf Einlauf am 2. VII. Da sich der Zustand nicht besserte, wird Pat. von Seiten des Arztes der Klinik zugeschickt.

Befund: Das ganze Abdomen zeigt bei der Palpation Druckempfindlichkeit, die in der Umgebung des Nabels am größten ist. Ein Tumor ist durch die dicken Bauchdecken hindurch nicht wahrzunehmen. Per rectum kein Befund. Die Lebergrenze ist ebenfalls nicht mit Sicherheit festzustellen; scheinbar an normaler Stelle. Pat. hat dauernd Singultus und Aufstoßen. Galliges Erbrechen. Auf Einlauf braun gefärbte Flüssigkeit.

4. VII. 06. I. Operation: Schnitt in der r. Regio hypogastr. in der Mitte zwischen Nabel und Spina ant. sup. dextr. Bei der Unsicherheit der Diagnose (stenosierender Darmtumor, Pankreastumor, Strangileus) wird zuerst ein palliativer Eingriff, bestehend in der Anlegung einer Darmfistel, beschlossen. Nach Auseinanderziehen der schiefen Bauchmuskulatur wird das Peritoneum eröffnet und eine Fistel nach Witzelschem Prinzip am Coecum angelegt.

5. VII. 06. Temp. 36,5°. Puls 84. Ständiger Singultus und galliges Erbrechen dauert fort. In das untergestellte Gefäß sind in 24 Stunden 700 ccm eines dünnflüssigen, deutlich Fetttröpfchen enthaltenden, hellgelben, mit feinen Bröckeln untermischten Stuhles abgeflossen.

12. VII. Allgemeinbefinden ständig gleichbleibend. Täglich galliges Erbrechen, Singultus, Schmerzen im Epigastrium und um den Nabel ständig in derselben Weise bestehend. Die Untersuchung des per vias naturales abgegangenen Stuhl ergiebt mikroskopisch: Tripelphosphate, keine Fettsäurenadeln. Chemisch: sehr fettreich, Fleischderivate fast absolut fehlend. Blutreaktion negativ. Quantitative Analyse des Stuhles ergiebt: 43% Fett, auf Trockenkot berechnet (Normalwert 22—26%).

14. VII. II. Operation: Zuerst mesogastrischer Medianschnitt links vom Nabel. Das außerordentlich fettreiche, ca. 5 cm dicke Netz liegt vor. Nach Aufheben desselben zeigen sich spärliche, kleinste Fettnekrosen im Mesenterium des Dünndarms und auf der Parietalserosa der Rückenfläche des Bauches. Das Mesocolon transversum erscheint nicht vorgebuchtet, dagegen kommt man unter dem stark in die Fettmassen des großen Netzes eingelagerten Colon transversum auf eine Verdickung im Pankreas. Nach Erweiterung des Laparotomieschnittes nach oben und unten (ca. 30 cm) gelingt es, diese Stelle sichtbar zu machen, und man

erkennt nun deutlich ein Nest von punktförmigen Fettnekrosen. Der Finger dringt hier leicht ein und kommt in eine faustgroße im Pankreas gelegene Caverne, aus der sich trübe, fötide riechende Flüssigkeit und Pankreassequester entleeren. Ein großes Drain nebst einer sterilen Kompresse wird in die Pankreashöhle eingeführt und aus dem Bauch herausgeleitet. Bauchdeckennaht.

14. VII. Gegen Abend Puls klein, 120. Extremitäten kalt. — 16. VII. Bauchwunde reizlos. Ziemlich reichliche Absonderung aus dem Drain des Pankreas. Häufiges Erbrechen. Puls klein. Haut kalt. Gegen Abend verschlechtert sich der Zustand. Exitus.

Sektion: Die Serosa des parietalen Bauchfells ist mit eitrigen Belägen besetzt, die sich leicht abkratzen lassen. Bei Eröffnung der Bauchhöhle liegt das Netz vor. An einer Stelle eine Blutung im Netz. Netz selbst außerordentlich fettreich. Beim Hochheben des Netzes sieht man an der unteren Fläche im Bereich seiner rechten Hälfte kleine weißgraue Herde. Der Tampon und das Drainrohr führt unterhalb des Netzes in eine Höhle am Pankreas. Sehr ausgedehnte Nekrose des Pankreas, die sich durch die ganze Substanz desselben hinzieht. Die Dünndarmschlingen stärker gebläht. Ihre Serosa mit eitrig-fibrinösen Belägen besetzt, die vielfach zu Verklebung der Darmschlingen geführt haben. Zwischen den Dünndarmschlingen findet sich in der rechten unteren Bauchhälfte an einer Stelle ein abgekapselter Absceß, der durch die Verklebungen des Mesenteriums und der Darmschlingen gebildet wird. Derselbe enthält weißgelblichen Eiter. In den abhängigen Partien der Bauchhöhle findet sich blutig-seröse Flüssigkeit. An der Serosa des sehr fettreichen Mesenteriums, besonders an der unteren Fläche sieht man vielfache stecknadelkopfgroße eitrige Herde mit stellenweise hyperämischem Hof. Dieselben verlaufen oben bis ans Mesocolon hin, an Ausdehnung und Größe zunehmend. Im Mesenterium zwischen Magen und Quercolon sieht man nach Emporklappen des Quercolons ausgedehnte Herde der gleichen Art, die hier zusammengeflossen sind und kleine Abscesse bilden.

Die Fettgewebsnekrose erstreckt sich nach unten bis zur Spina iliaca inf. Das Fettgewebe oberhalb der linken Darmbeinschaufel frei.

14. M. D., 41j. Kaufmannsfrau. 1910. Pat. in schwer krankem Zustand mit Trübung des Bewußtseins giebt nur ungenaue Auskunft. Nach ihren Angaben ist sie vor 6 Wochen plötzlich erkrankt mit starken Schmerzen im Leib. Der hinzugezogene Arzt hat Umschläge auf den Leib verordnet, später Blutegel gesetzt. Pat. hat dauernd starke Schmerzen gehabt. Der Leib wurde aufgetrieben; es soll Fieber bestanden haben. Wiederholtes Erbrechen sei aufgetreten; auch Aufstoßen: der Stuhl war verstopft, wurde mit Einläufen erzielt. Nach 14 Tagen Besserung, nach 3 Wochen konnte sie aufstehen. Vorgestern nachmittag plötzlich wieder heftiger Schmerzanfall in der Magengegend, reichliches Er-

brechen. Der Leib wurde aufgetrieben. Ging gestern der medicinischen Klinik zu. Dort wurde blutiges Erbrechen und blutiger Stuhl beobachtet. Diagnose: Peritonitis nach Perityphlitis.

Befund: Schwer kranke (beinahe moribunde) Frau. Puls klein und sehr beschleunigt, Bauch stark aufgetrieben und sehr druckempfindlich.

17. I. Operation: 1. Appendixoperation. Reichlicher, blutig gefärbter Ascites stürzt aus der Bauchhöhle hervor. Es wird zunächst festgestellt, daß der Appendix und den Genitalorganen nicht die Schuld des schweren Krankheitsbildes zuzumessen ist. Das vorliegende Netz weist zahlreiche Fettnekrosen auf. In der Leber fühlt man am Rande einige harte Knollen. Schluß der Operationswunde. 2. Bauchschnitt in der Medianlinie zwischen Nabel und Proc. xiphoideus. Das jetzt vorliegende Netz zeigt Fettnekrosen. Der Magen wird aufgehoben; man sieht jetzt das blutig gefärbte Pankreas, dessen Umgebung ebenfalls blutig verfärbt ist. Einlegen von zwei Drains auf das Pankreas und Tamponade mit steriler Gaze. Die Bauchwunde wird nur durch einige Nähte geschlossen, ein großer Teil bleibt offen. — Pat. ist beinahe pulslos. In der Nacht Exitus.

Klinische Diagnose: Pankreasblutung.

Obduktion 19. I. 10: Im vorderen Mediastinum findet sich eine größere Zahl von nekrotischen gelben Herden, entsprechend denen der Bauchhöhle. Auch unter der Pleura diaphragmat. und der Pleura costal. zeigt das Fettgewebe sich nekrotisch verändert. Nach Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich aus derselben eine geringe Menge einer mißfarbenen Flüssigkeit. Bauchfell spiegelnd und glatt. Dagegen findet man im großen Netz und namentlich an der Radix mesenterii kleinerbsengroße Herde, die an der Radix mesenterii zu etwas größeren Plaques zusammengeflossen sind. Die Leber überragt in der Mammillarlinie um 4 Finger den Rippenrand. Um das Colon descendens herum finden sich im Bauchfell auch Blutungen. Duodenum gallehaltig, Gallengang durchgängig.

Nach Freilegung des Pankreas erblickt man um dasselbe herum viele Blutungen. Pankreas selbst vergrößert, verhärtet. Auf einem Durchschnitt durch das Pankreas erscheint dasselbe von grauroter Farbe, Läppchenzeichnung jedoch erhalten. Rechter Leberlappen stark vergrößert. Konsistenz schlaff, schon an der Oberfläche zahlreiche Cysten von Stecknadelkopf- bis Fünfpfennigstückgröße. Das übrige Lebergewebe graurot, acinöse Zeichnung nicht ausgesprochen. Ductus choledochus in normaler Weite. Im Hauptaste des D. Wirsungianus, dessen Schleimhaut verfärbt ist, sind Veränderungen nicht nachzuweisen.

Histologisch: Neben der gewöhnlichen Fettgewebsnekrose des Pankreas findet sich mikroskopisch eine Entzündung und Nekrose im Pankreas selbst. Neben erhaltenen Drüsenläppchen finden sich auch alle Uebergänge zu vollständig zerstörten Drüsenteilen und außerdem um diese Stelle herum Ansammlungen von Leukocyten, Fibrin und Blutkörperchen.

15. H. F., Fleischermeister, 27 J. 1909. Vor 6 Wochen erlitt Pat. einen Stoß von einer Deichsel in die l. Flanke. Außer Schmerzen hatte dieser Stoß weiter keine Folgen auf sich. Erst vor 8—14 Tagen bekam Pat. Leibschmerzen, der Stuhlgang war regelmäßig, in den letzten drei Tagen trat völlige Verstopfung ein. Kein Erbrechen. Vor 2 Tagen mußte Pat. fortwährend aufstoßen. Der Leib schwoll an, kein Verlust des Sensoriums. Pat. giebt zu, „etwas“ zu trinken.

Befund: Abdomen sehr stark vorgewölbt. Haut und Bauchdecken sehr gespannt und glänzend. Auf der Höhe des Abdomens und beiderseits bis zur Verlängerung der Linea mammillaris laut tympanit. Schall. Von da an nach den Seiten abfallend beiderseits leichte Dämpfung. Abdomen überall gleich schmerzempfindlich. Conjunctivae leicht gelb verfärbt.

6. VII. 09. Operation: Schnitt oberhalb des Nabels in der Linea alba durch Haut und Fascie in einer Länge von ca. 15 cm. Nach Eröffnung des Peritoneums kommen sofort die stark geblähten und injicierten, trocken aussehende Därme hervor, die wegen Gefahr der Abklemmung zu einer Weiterführung des Schnittes nach abwärts zwingen. In der Bauchhöhle befinden sich einige ccm rotbrauner, fade riechender Flüssigkeit. Im Mesocolon findet sich rechterseits eine fünfmarkstückgroße Fettnekrose. Nur mit großer Mühe gelingt es, die stark geblähten und hervorgetretenen Därme wieder zu reponieren — Abspülen der Darmschlingen mit physiologischer Kochsalzlösung —. Bei Reposition der Därme traten an den unteren Schlingen subseröse Blutungen auf.

8. VII. 09. Die ganze Nacht über hat Pat. stark getobt und deliriert. Morgens sinkt er nach einem besonders starken Tobsuchtsanfall plötzlich zurück. Nach wenigen oberflächlichen Atemzügen Exitus.

Sektion: Bauchhöhlenflüssigkeit nicht mit Sicherheit als Pankreassekret zu erkennen (Pharmakolog. Institut). Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleeren sich etwa 200 ccm trüb braunroter Flüssigkeit, welche zwischen den Darmschlingen, besonders der linken Oberbauchgegend angesammelt waren. Der Gazetampon und das Gummidrain führen gegen die Unterfläche der Leber. Die Dünndarmschlingen in der Umgebung der Wunde sind locker miteinander verklebt und leicht gerötet. Sämtliche Dünndarmschlingen sind sehr stark gebläht. Im Mesenterium des Dünndarms finden sich mehrfache fünfmarkstückgroße Blutungen. An der Rückwand des Bauches vor der l. Niere und an der Wurzel des Mesocolon transversum, besonders mehr nach rechts, finden sich nekrotische Gewebspartien und gelbe fleckige Herde. Nach Durchtrennung des Mesocolon transversum sieht man in der Bursa omentalis am Schwanzteil des Pankreas das Gewebe nekrotisch zerfallen und im dort vorhandenen Fett zahlreiche gelbe fleckige Herde. Das Schwanzteil des Pankreas ragt frei in die Bursa hinein. Des weiteren ist das Gewebe in der Umgebung der l. Niere und herab hinter dem Colon descendens bis auf die Muskulatur ausgedehnt nekrotisch und braunrot verfärbt. Es hat sich hier ebenfalls

dunkeltrübe braunrote Flüssigkeit angesammelt. Gallenwege enthalten Galle und sind frei durchgängig. Pankreas groß. Auf dem Durchschnitt erscheint das Drüsengewebe makroskopisch normal. Zwischen den Drüsenläppchen ist das Gewebe sowohl im Schwanzteil als im Kopf gelb verfärbt. Ductus Wirsungianus frei durchgängig von gehöriger Weite.

16. B. M., Fleischermeistersfrau, 52 J. Privatklinik 1906. Pat. hat seit ca. 10 Jahren häufig an „Magenbeschwerden" gelitten. Um 4 Uhr nachmittags ist Pat. heute am Pregelufer von einem Landungsbrett eines Bootes ausgeglitten und in das Boot hineingefallen und fiel mit der Magengegend auf einen Pfahl. Pat. spürte einen sehr heftigen Schmerz im Leibe, wurde jedoch nicht ohnmächtig; beim Transport in die Klinik etwas Uebelkeit und Aufstoßen.

Befund: Abdomen weist äußerlich keine Veränderung der Haut auf, außer stärker gefüllten Hautvenen in der Lebergegend. (Pat. hat vorher reichlich Morph. subkutan erhalten!) Bauchdecken trotz Morphium, namentlich rechts, deutlich gespannt, auf Druck nur wenig empfindlich, Darmperistaltik nicht hörbar. In der Lebergegend Dämpfung unter dem Rippenbogen, die sich nicht genau abgrenzen läßt.

Operation: Schnitt in der Linea alba bis unter den Nabel. Bei Eröffnung des Peritoneums Entleerung von Blutcoagula. Es zeigt sich ein dreifacher Riß in der Leber, ein Riß quer vom unteren Rand nach oben hinten durch die Lebersubstanz gehend, links vom rechten Leberlappen; ein zweiter Riß hat einen dünnen zungenförmigen Lappen abgetrennt, der frei in das Abdomen hängt; dessen Basis liegt dicht links neben der Gallenblase. Ein dritter Riß liegt oberflächlich auf der Zwerchfelloberfläche der Leber, schräg von vorne nach hinten ziehend. Ziemlich reichliche parenchymatöse Leberblutung. Linker Leberlappen nach oben geklappt. Entfernung der Blutcoagula mit Tupfern, unter Kompression der Rißflächen; Naht der Risse mit Knopfnähten; im Rißwinkel am unteren Leberrand hartnäckige Blutung, die erst nach kreuzweiser Legung von Knopfnähten steht. Nach Naht sämtlicher Leberrisse steht die Blutung gut. Im Lig. hepatogastr. ein ca. 6 cm langer Riß, durch den man auf das Pankreas gelangt; unter der Serosa desselben kleine quer verlaufende Hämorrhagie durch Quetschung; Eröffnung der Serosa daselbst stumpf. Einlegen eines Jodoformgazetampons auf das Pankreas durch den Riß im Lig. hepato-gastricum. Im kleinen Becken herabgeflossenes Blut durch Austupfen entfernt. Dünndarm in großer Ausdehnung kontrahiert, ohne Bewegung, mit kleinen Blutungen in die Serosa infolge ausgedehnter Quetschung; sonst nirgends eine Verletzung wahrnehmbar. Magen zeigt starke Ptose, ist daher der Quetschung entgangen. Tamponade auf die Lebernähte mit einem zweiten Jodoformgazestreifen. Beide Streifen zum oberen Wundwinkel herausgeleitet. Schluß der Bauchwunde bis auf die Drainageöffnung mit Etagenknopfnähten. Verband.

9. XI. Temp. normal bis 37,7°. Reichliches Aufstoßen. Abdomen stark meteoristisch, wenig empfindlich. Peristaltik hörbar. Trotz Oeleinläufen noch keine Winde. Keine Uebelkeit, kein Erbrechen. Lockerung der Tamponade: keine Retention. — 11. XI. Temp. Vormittag 37,6°. Abdomen etwas weicher. Aufstoßen etwas weniger; in der Nacht Flatus abgegangen. Allgemeinzustand wird sichtlich besser. — 12. XI. Temp. Vormittag normal. Pat. ist wesentlich schwächer geworden in der Nacht. Vereinzelt Abgang von Winden bis gegen Morgen, dann keine Winde. Einläufe ohne Stuhl zurückgekommen. Abdomen am Vormittag wesentlich stärker aufgetrieben, in der Magengegend stärker empfindlich. Aufstoßen häufiger geworden, kein Erbrechen. Puls etwas schwächer als gestern, 120—130; von 8 Uhr wird er im Laufe des Vormittags rapid kleiner und frequenter, mittags 1 Uhr kaum zählbar, Abdomen noch stärker aufgetrieben. Pat. wird sofort zur Anlegung eines Anus auf den Tisch gelegt, verfällt aber trotz Kampfer zusehends.

In oberflächlicher Aethernarkose Eröffnung der alten Naht in der Linea alba, Leber an verschiedenen Stellen vom Pankreassaft in die Tiefe hinein angedaut, weißlich-gelblich verfärbt, hinter dem Pankreastampon bräunliches Sekret. Im Mesenterium und Netz, besonders in der Umgebung des Pankreas kleine vereinzelte Fettnekrosen. Pankreas zeigt nekrotischen Zerfall an der Quetschungsstelle. Dünndarm stellenweise sehr stark gebläht, anscheinend mit blutigem Inhalt, stellenweise in kurzen Bezirken völlig zusammengefallen. Serosa überall spiegelnd, ohne jedes Anzeichen von Entzündung. Nach dem kleinen Becken zu etwas blutigseröse Flüssigkeit; die Intestina bieten das Bild einer rein toxischen Peritonitis (Pancreatitis necroticans, Fettnekrose). Pat. verfällt unter agonalem Erbrechen reichlicher bräunlicher flüssiger Massen unaufhaltsam, auf dem Operationstisch Exitus.

In der Litteratur herrscht, worauf Truhart mit Recht aufmerksam macht, eine erschreckende Willkür bei der Bezeichnung akuter Pankreaserkrankungen. In der Regel kann man die Beobachtung machen, daß ultraakut verlaufende Pankreaserkrankungen, welche von stürmischen Erscheinungen von Seiten der Bauchorgane begleitet werden und bei denen bei der Operation hämorrhagische Flüssigkeit in der Umgebung des Pankreas gefunden wird, in der Fachlitteratur als hämorrhagische Pancreatitis bezeichnet werden: so würden vielleicht viele Autoren unsere Fälle 4, 12, 13 und 14 als Pancreatitis haemorrhagica bezeichnen. Demgegenüber möchte ich geltend machen, daß man nur dann von Pancreatitis reden darf, wenn man primäre Entzündungsvorgänge am Pankreas nachweisen kann: diese Ansicht scheint mir auch aus Truhart's Ausführungen hervorzugehen. Es ist häufig schwer zu entscheiden, ob

eine primäre Entzündung oder eine primäre Blutung des Pankreas in einem gegebenen Falle vorliegt; in solchen Fällen wird als Ausweg dann gern der Ausdruck „hämorrhagische Pancreatitis" gebraucht. Wenn die Frage — primäre Entzündung oder primäre Blutung? — nicht entschieden werden kann, scheint es mir am zweckmäßigsten, Wredde's Beispiel zu folgen und den zweifelhaften Fall bis auf weiteres als „akute Pankreaserkrankung" zu bezeichnen.

Ein anderer Ausweg besteht darin, daß man bei der klinischen Bezeichnung des Falles sich nach der Natur der bei der Operation angetroffenen Flüssigkeit in der Umgebung des Pankreas richtet, vorausgesetzt, daß die Operation bald nach Beginn der Krankheit ausgeführt wird: findet man Eiter, so nenne man den Fall Pancreatitis acuta, findet man Blut, so spreche man von akuter Pankreashämorrhagie. Selbstverständlich können dabei leicht Irrtümer entstehen insofern, als eine reine Pankreasblutung sekundär vereitern kann und infolgedessen bei der Eröffnung der Bauchhöhle auf Grund des Eiterbefundes eine Pancreatitis purulenta diagnosticiert wird. Dennoch richten solche Irrtümer weniger Verwirrung an, als die Bezeichnung Pancreatitis haemorrhagica. Nach der Natur des bei der Operation vorgefundenen Exsudates habe ich daher Fall 4 als akute Pankreasentzündung und die Fälle 12 und 14 als Pankreasblutung bezeichnet; Fall 13 halte ich gleichfalls für eine Pankreasblutung, trotzdem bei der Operation putride Flüssigkeit im Pankreas gefunden wurde, weil ich der Meinung bin, daß es sich hier um eine sekundäre faulig-eitrige Infektion eines Blutherdes gehandelt hat, welche genügend Zeit hatte, einzutreten, da die Operation erst 20 Tage nach Beginn der Erkrankung ausgeführt wurde.

In betreff der Aetiologie der Pankreasblutung sind verschiedene Hypothesen aufgestellt worden, von denen ich nur die sogenannte Pankreasfermenttheorie Hildebrand's (cit. nach Truhart), zu der bereits Langerhans' Experimente das Fundament gelegt haben, erwähnen möchte. Ich gebe dieser Theorie deshalb den Vorzug, weil ich glaube, daß sie die denkbar beste und ungezwungenste Erklärung für die Vorgänge der Pankreasblutung und der Fettgewebsnekrose giebt und durch Tierexperimente derart fest begründet erscheint, daß sie zur Zeit schon mehr Thatsache als Hypothese ist. Die Tierexperimente Hildebrand's, deren Resultate von späteren Experimentatoren bestätigt wurden, machen es im höchsten Grade wahrscheinlich, daß beim Zustandekommen der

Pankreasblutung der Pankreassaft, und zwar das Trypsin desselben, eine große Rolle spielt, indem es durch Arrosion der Blutgefäße die Blutung verursacht.

Auch für die unter traumatischen Einflüssen auftretenden Pankreasblutungen nimmt Truhart an, daß die eigentliche primäre traumatische Blutung des Pankreas eine untergeordnete Rolle spiele und daß erst sekundär eine bedeutende Blutung durch das ausfließende trypsinhaltige Pankreassekret bewirkt werde. Während das Trypsin die Blutung verursacht, soll das Steapsin die Fettgewebsnekrosen hervorbringen (Hildebrand, cit. nach Truhart). Diese Erklärung Hildebrand's, welche durch die Versuche von Katz und Winkler (cit. nach Witte) und von Guleke eine neue Bestätigung erfahren hat, läßt es allerdings begreiflich erscheinen, warum die Fettgewebsnekrosen so regelmäßig gerade bei Pankreasblutungen angetroffen werden: Hildebrand beantwortet diese Frage dahin, daß sowohl die Blutung als die Fettgewebsnekrose das Resultat der chemischen Einwirkung des Pankreassekretes auf das Gewebe seien. Um solche Wirkungen entfalten zu können, muß der Pankreassaft sein ihm von der Natur zugewiesenes Bett verlassen und aus den intraacinösen Bahnen ins interacinöse Gewebe treten. Die Frage nach der Ursache der Pankreasblutung und der Fettgewebsnekrose kann also auf eine andere Frage zurückgeführt werden: unter welchen Umständen tritt der Pankreassaft ins interacinöse Gewebe aus? Von vornherein kann man sagen, daß ein solches Ausfließen des Pankreassekretes nur dann stattfinden wird, wenn diejenigen Gewebselemente, welche die Schranke zwischen dem intraacinösen Raum und dem interacinösen Gewebe bilden, zerstört werden, d. h. wenn die Membrana propria und das Epithel der Acini geschädigt resp. vernichtet wird. Dieser Vorgang scheint mir die wesentlichste Vorbedingung zum Zustandekommen der sekundären Pankreasblutung, welche nach Truhart dem Trypsin zuzuschreiben ist, und der abdominellen Fettgewebsnekrose zu sein. Eine solche Gewebszerstörung kann erfolgen: 1. durch Trauma, 2. durch primäre Blutung, 3. durch akute Entzündung, 4. durch Rückstauung des Pankreassaftes.

Die verderbliche Wirkung des Pankreassaftes wird um so größer sein: 1. je plötzlicher derselbe zum Austritt kommt, und 2. je kräftiger chemisch wirksam derselbe im Moment ist. Aus diesen Gründen ist die sekundäre Blutung und Fettgewebsnekrose häufiger und heftiger bei plötzlich — spontan oder durch Trauma — erfolgender

Blutung, als bei der langsamer verlaufenden Pancreatitis acuta purulenta. Ferner wird der Austritt des Pankreassaftes besonders stürmische Erscheinungen machen, wenn das Pankreas, im Zustande der Verdauung befindlich, von einer spontanen primären Blutung oder einem Trauma betroffen wird, weil während der Verdauung das Pankreassekret chemisch besonders wirksam ist.

Während die Blutung im Falle 16 auf ein erlittenes Trauma zurückgeführt werden muß, ist die Ursache der Pankreashämorrhagie in den übrigen Fällen nicht ohne weiteres ersichtlich. Bei Fall 12 bin ich allerdings geneigt, die Ursache der Erkrankung gleichfalls auf ein Trauma zu beziehen. In der Anamnese dieses Falles findet sich nämlich die Angabe, daß bei dem Patienten, welcher einige Wochen krank war, im Anschluß an einen Stuhlgang eine plötzliche Verschlimmerung seines Leidens, charakterisiert durch das Auftreten heftiger Schmerzen in der Oberbauchgegend, eingetreten sei. Diese plötzliche Verschlimmerung des Leidens nach erfolgter Defäkation veranlaßt mich, an eine Hämorrhagie des Pankreas zu denken, welche durch die Erhöhung des Blutdrucks während der Bauchpresse bewirkt worden sein kann. Zur Begründung einer solchen Ansicht über die Aetiologie dieses Falles möchte ich anführen, was T r u h a r t über die traumatischen Erkrankungen des Pankreas sagt:

„Es bedarf aber nicht einmal immer der Einwirkung nur einer äußeren Gewalt, auch aktive, mehr oder weniger große Körperanstrengung z. B. beim Heben einer schweren Last oder etwaige plötzliche Inanspruchnahme starker Muskelkraft, z. B. beim Werfen von Gegenständen, bei Frauen erfahrungsgemäß auch die andauernde, mit Unterbrechung einhergehende Anspannung der Muskeln beim Geburtsakte, ja selbst nur starke Zwerchfellerschütterung z. B. bei häufig sich wiederholendem, heftigem Erbrechen — Vomitus gravidarum oder Vomitus matutinus potatorum —, sowie auch bei „herzbrechendem“ Lachen, können unter Umständen schon genügen, Läsionen verschiedener Art an der Bauchspeicheldrüse auszulösen, falls nämlich letztere durch anderweitige Ernährungsstörungen an der ihr sonst eigenen Toleranz zu einem organum minoris resistentiae geworden ist.“

Auch bei unserem Falle 12 müssen wir „anderweitige Ernährungsstörungen“ im Pankreas, die das Zustandekommen der Blutung aus einem so geringfügigen traumatischen Anlaß erklären, annehmen, — dafür spricht auch die dreiwöchentliche Dauer der Erkrankung vor dem Trauma; welcher Art aber diese Störungen gewesen sind, läßt sich nicht ermitteln.

Wenn wir von traumatischen Einflüssen absehen, so werden in der Litteratur als Ursachen der Pankreashämorrhagie resp. als zu derselben prädisponierende Momente namentlich Alkoholmißbrauch und Fettleibigkeit (Körte, Truhart) angeführt. Daß diese beiden Erscheinungen eine große Rolle beim Zustandekommen der Pankreasblutung spielen, ist zweifellos der Fall: in welcher Weise die Fettleibigkeit Blutungen begünstigt, ist ganz unklar, dagegen wirkt wohl der Alkohol durch die Schädigung der Gefäßwände im Pankreas. Jedenfalls sind bei Pankreasblutungen häufig Veränderungen der Gefäßwände angetroffen worden. Körte erwähnt aus der Litteratur fettige Degeneration der Gefäßwände und Gefäßsyphilis. Wagner fand bei seinem Fall hochgradige Arteriosklerose und Endarteriitis der Pankreasarterien.

Imfeld meint, daß der Alkohol mit der Erkrankung des Pankreas nur in indirekter Verbindung steht, indem er einerseits die Fettleibigkeit, andererseits Darmkatarrhe erzeugt, welche die eigentlichen Ursachen der Pankreasblutung sind. Mit dieser Annahme wird immerhin nicht erklärt, wie die Fettleibigkeit und die Darmkatarrhe Blutungen veranlassen sollen.

Körte erwähnt, daß die „hämorrhagische Pancreatitis" vorwiegend Männer befällt. Truhart berechnet auf Grund eines umfangreichen statistischen Materials die Häufigkeit der Fettgewebsnekrose bei Männern und Frauen nach dem Verhältnis 62,3 : 37,7. Da die Fettgewebsnekrose besonders häufig bei Pankreasblutungen auftritt, so können wir Truhart's Angabe mit einer gewissen Einschränkung auch für die Verteilung der Pankreasblutung auf die beiden Geschlechter gelten lassen. Das häufigere Erkranken des männlichen Geschlechts gegenüber dem weiblichen scheint mir auf dem häufigeren Alkoholmißbrauch beim ersteren zu beruhen. Jedenfalls disponiert der Alkoholmißbrauch, wenn er bei einer Frau vorliegt, in gleicher Weise, wie beim Manne, zur Pankreashämorrhagie, wie der Fall II von Pels-Leusden, welcher eine Kellnerin betraf, zeigt.

In unserem Falle 13 besteht Fettleibigkeit; Alkoholmißbrauch ist in der Krankengeschichte zwar nicht vermerkt, doch beim Berufe des Patienten, welcher Gastwirt ist, durchaus wahrscheinlich. Im Falle 14 besteht ausgedehnte allgemeine Arteriosklerose. Im Falle 15, in dessen Anamnese ein erlittenes Trauma (Deichselstoß) angeführt wird, besteht Fettleibigkeit und Alkoholismus. Dem Trauma möchte ich in diesem Falle eine ganz untergeordnete Be-

deutung beimessen, da es 6 Wochen vor der Aufnahme des Patienten stattgefunden hatte, während die ersten Symptome seiner Erkrankung etwa 2 Wochen zurück aufgetreten waren. Die Aetiologie der Pankreasblutung im Falle 16 ist ein Trauma.

Die Diagnose der Pankreasblutung ist schwierig. Wenn wir die Litteratur nach Beschreibungen der Symptome durchsuchen, so machen wir die Erfahrung, daß viele Autoren die Symptome der akuten eitrigen Pancreatitis und der Pankreasblutung gemeinsam schildern. Nur die Schilderung Hahn's bezieht sich unter Ausschluß der eitrigen Pancreatitis auf die hämorrhagische Form, mit anderen Worten auf die Pankreasblutung. Ich gebe die Darstellung Hahn's auszugsweise wieder:

„Die Erkrankung tritt . . . ganz plötzlich auf, mit Schmerzen in der Magengegend, sehr häufigem Aufstoßen und Erbrechen, Aufgetriebensein des Leibes und außerordentlicher Druckempfindlichkeit in der Regio epigastrica . . . In der Regio epigastrica ist eine leichte Resistenz, oft eine luftkissenartige Elasticität zu fühlen. Das Gesicht ist cyanotisch und kalt. Hände und Füße kalt und mit kaltem Schweiße bedeckt, Puls sehr frequent, bis 160. Große Schwäche und collapsartiger Zustand. Meist tritt unter Zunahme des Collapses bald, häufig am dritten bis vierten Tage, der Tod ein. Die Darmentleerung ist gewöhnlich nicht zu erzielen, jedoch kommen auch Fälle vor, bei welchen Diarrhoen beobachtet sind. Die Kranken machen den Eindruck einer schweren Infektion oder Intoxikation."

In unserem Falle 12 finden wir in Uebereinstimmung mit dieser Darstellung folgende Symptome: Aufstoßen, Erbrechen, gleichmäßige Auftreibung des Abdomens, Druckempfindlichkeit des Epigastriums, frequenter kleiner Puls, verfallenes Aussehen. Da außer der Druckempfindlichkeit im Epigastrium auch eine gleiche in der rechten Ileocoecalgegend bestand, so wurde vor der Laparotomie an eine Appendicitis gedacht. Die nachträgliche Untersuchung des Urins dieses Patienten ergab positive Cammidge'sche Reaktion; im Stuhl fand sich eine Herabsetzung der tryptischen Verdauung.

Bei Fall 13 besteht Aufstoßen, galliges Erbrechen; das Abdomen erscheint halbkugelig vorgewölbt, druckempfindlich in seiner ganzen Ausdehnung, besonders aber in der Umgebung des Nabels. Das Gesicht ist cyanotisch. Hier wird das Symptomenbild der Pankreashämorrhagie gestört durch Kennzeichen peritonealer Reizung: Spannung der Bauchdecken, Druckempfindlichkeit des ganzen Abdomens und Ascites — daher konnte vor der Operation keine

sichere Diagnose gestellt werden, sie schwankte zwischen den Annahmen: Pankreastumor, stenosierender Darmtumor, Strangileus. Nach der ersten Operation (Colostomie) wurde der Stuhl einer chemischen Untersuchung unterzogen, welche eine Erhöhung des Fettgehaltes auf fast das Doppelte des Normalwerts ergab. Erst jetzt wird die Diagnose einer Pankreaserkrankung fast zur Gewißheit.

Bei Fall 14 finden wir die Angabe, daß die Patientin vor 6 Wochen plötzlich mit starken Schmerzen im Leibe erkrankt sei; es bestand Fieber, Auftreibung des Leibes, Aufstoßen und Erbrechen. In der medicinischen Klinik, welche die Patientin zuerst aufsuchte, wurde Blut im Erbrochenen und im Urin gefunden. Dort wurde die Diagnose „Peritonitis infolge Perityphlitis" gestellt. Es bestanden tatsächlich Symptome peritonitischer Reizung: nämlich Auftreibung und Druckempfindlichkeit des Abdomens. Infolgedessen wurde bei der Operation zuerst auf den Wurmfortsatz eingegangen: dabei erwies es sich, daß dieser völlig intakt war, andererseits deuteten dabei zu Tage tretende Fettgewebsnekrosen im Netz auf eine bestehende Erkrankung des Pankreas hin, welches infolgedessen sofort chirurgisch in Angriff genommen wurde.

Im Falle 15 liegt der Beginn der Erkrankung ungefähr 14 Tage zurück: es traten Schmerzen im Leibe auf, ob plötzlich oder allmählich, wird in der Anamnese nicht erwähnt; ferner bestand Anschwellung des Leibes, Aufstoßen, aber kein Erbrechen; in den letzten Tagen der Erkrankung bestand Stuhlverstopfung. Bei der Untersuchung des Abdomens zeigt sich allgemeiner Druckschmerz desselben und Ascites in den abhängigen Partien.

Die operative Behandlung der akuten Pankreashämorrhagie ist eine Errungenschaft der neueren Zeit. Seit dem Vorgange Hahn's, welcher im Jahre 1900 eine akute Blutung der Bauchspeicheldrüse durch einen operativen Eingriff heilte, datiert die zielbewußte Chirurgie der Pankreasblutung. Wenn auch Hahn das unbestreitbare Verdienst gebührt, die Frühoperation der Pankreashämorrhagie eingeführt zu haben, so ist er doch, wie es scheint, nicht der erste Operateur dieser Affektion gewesen: Brewitt erwähnt nämlich eine operative Heilung einer Pankreasblutung, welche Körte bereits im Jahre 1895 gelungen ist. Dieser Fall ist, meines Wissens, sonst nirgends in der Litteratur verzeichnet. Die Operation des Körte'schen Falles, welche einen an Cholelithissis leidenden Patienten betraf, bestand in der Reinigung der Bauchhöhle von dem

vorgefundenen serösen Exsudat vermittelst Austupfen und in der Drainage der Bauchhöhle durch Jodoformgazestreifen; ferner wurde eine Cholecystostomie angeschlossen; ausdrücklich wird erwähnt, daß am Pankreas selbst nicht gerührt wurde (Brewitt). Körte erwähnt (1898) noch den Fall von Halsted, bei welchem die Bauchhöhle nur eröffnet und dann wieder geschlossen wurde. Obgleich der Fall genas, so ist natürlich, wie Körte betont, die Heilung nicht als Folge der Operation zu betrachten.

Außer diesen beiden Fällen liegt noch ein operativer Heilerfolg von Rasumowsky aus dem Jahre 1898 vor, welcher also auch dem Falle Hahn's chronologisch vorangeht. Allerdings handelte es sich hier nicht um eine Blutung im akuten Stadium, sondern um einen bereits abgekapselten „apoplektischen Herd" im Pankreas und dessen Umgebung. Die Behandlung bestand in Drainage und fester Tamponade mit steriler Gaze.

Das operative Vorgehen Hahn's bestand in der Ablassung des Exsudats aus der Bauchhöhle und Drainage der Bauchhöhle mit Jodoformgaze, welches Verfahren Hahn weiterhin zu üben empfahl.

Nach Hahn war Bunge im Jahre 1901 der nächste, welchem die operative Heilung einer akuten Pankreashämorrhagie im frühen Stadium gelang. Bunge giebt zu, daß das Verfahren Hahn's zur Heilung ausreichend sein kann, empfiehlt aber der Sicherheit halber, doch lieber „den Krankheitsherd, das Pankreas bezw. die Bursa omentalis direkt in Angriff zu nehmen". Sein Verfahren bestand im Einführen zweier Gazetampons in die Bursa omentalis.

Pels Leusden begnügte sich im Jahre 1902 in seinem Falle mit Einlegung eines Jodoformgazestreifens auf die Gegend des offenen Foramen Winslowii.

Seit diesen ersten Operationen bei Pankreashämorrhagie haben sich die Heilerfolge in neuester Zeit erfreulicherweise gemehrt.

Der Zweck der Operation ist im wesentlichen die Ableitung des giftigen Exsudats nach außen.

Bezüglich unseres operativen Vorgehens ist zu erwähnen: Bei Fall 12 wurde zuerst ein Schnitt in der rechten Unterbauchgegend angelegt wegen Verdacht auf Appendicitis. Dann wird eine Laparotomie in der Mittellinie angeschlossen. Das mit dem unteren Leberrande verwachsene Lig. gastrocolicum wird abgelöst, aber nicht incidiert. Darauf wird in die Gegend des Foramen Winslowii ste-

rile Gaze und ein Drain geführt. Unser Verfahren hat also eine gewisse Aehnlichkeit mit dem von Pels-Leusden bei dessen Fall angewandten. Ungefähr einen Monat nach der Operation wird der Patient mit einer Fistel entlassen. Zur Zeit ist Patient, abgesehen von einem Bauchbruch im unteren Drittel der Laparotomienarbe, vollständig beschwerdefrei. Ich glaube, daß der günstige Verlauf dieses Falles nicht zum geringsten dem Umstande zuzuschreiben ist, daß der Patient sofort nach der akuten Verschlimmerung seines Leidens zur Operation kam. Umgekehrt muß der Exitus beim folgenden Falle 13 hauptsächlich durch die Verspätung des sachgemäßen Eingriffs erklärt werden. 10 Tage nach Beginn der Erkrankung kommt dieser Patient erst zur Aufnahme, sofort wird wegen irrtümlicher Annahme eines Ileus eine Colostomie gemacht und erst nach 10 weiteren Tagen erfolgt die zweite Operation, bei welcher auf das Pankreas eingegangen wird. Unter dem Colon transversum gelangt der Finger des Operateurs in eine im Pankreas gelegene Kaverne, in welche ein Drain nebst einer sterilen Kompresse eingeführt wird. Zwei Tage nach dieser zweiten Operation stirbt der Patient.

Bei Fall 14 wird wegen Verdacht auf Appendixperforation erst auf den Wurmfortsatz eingegangen. Nachdem sich dieser als intakt erweist, wird in der Mittellinie laparotomiert. Es wird durch das Mesocolon hindurch auf das Pankreas eingegangen, dann erfolgt Drainage und Tamponade auf die Gegend der Bauchspeicheldrüse. In der Nacht nach der Operation stirbt die Patientin. Auch dieser Exitus ist durch die Verspätung des chirurgischen Eingriffs zu erklären: die Patientin kam erst 6 Wochen nach Beginn der Erkrankung in die Klinik.

Im Falle 15 bestand die operative Behandlung in der Drainage der Bauchhöhle. Nach 2 Tagen stirbt der Patient in einem Anfalle von Delirium tremens.

Der letzte Fall unseres Materials gehört zwar auch in das Gebiet der Pankreashämorrhagien, steht aber ein wenig abseits von den eben besprochenen Fällen, weil es sich hier um eine Verletzung des Pankreas handelt.

Man unterscheidet bei den subkutanen Pankreasverletzungen isolierte und komplicierte, je nachdem, ob das Pankreas allein oder mit seinen Nachbarorganen zusammen verletzt worden ist. Von diesen beiden Kategorien sind die komplicierten Pankreasverletzungen weitaus häufiger, was bei der anatomischen Lage des Organs be-

greiflich erscheint. Karewsky (cit. nach Guleke) stellt im Jahre 1907 35 Fälle von subkutanen Pankreasverletzungen zusammen, von denen 23 komplicierte und nur 12 isolierte Pankreasrupturen darstellen.

Unser Fall 16, welcher bereits von Ebner veröffentlicht worden ist, betrifft eine komplicierte Pankreasruptur, hervorgerufen durch einen Sturz auf den Bauch; neben der Verletzung des Pankreas finden sich dabei noch drei Leberrisse, ein Riß des Lig. hepatogastricum und eine Quetschung des Dünndarms.

Die komplicierten Rupturen des Pankreas dürften schwerlich vor der Operation zu erkennen sein, weil die Pankreasverletzung dabei eine untergeordnete Rolle spielt und das ganze Krankheitsbild von den Symptomen beherrscht wird, welche von den anderen mitverletzten Organen ausgehen.

Die Patientin unseres Falles bot bei ihrer Einlieferung ein Bild, wie es mehr oder weniger bei allen stumpfen Bauchverletzungen gesehen wird: es sind Anzeichen von Choc und peritonealer Reizung vorhanden. Auffallend ist die Regelmäßigkeit des Pulses. Bei der Perkussion des Leibes wird in der Lebergegend eine Dämpfung gefunden; dieser Befund veranlaßt zur Annahme eines infolge einer Leberruptur aufgetretenen Hämatoms. Die Diagnose Leberruptur wurde durch den Operationsbefund bestätigt; daß neben der Leberruptur noch eine Pankreasverletzung vorlag, — dafür gab es vor der Laparotomie keine Anhaltspunkte.

Der operative Eingriff, welcher 4 Stunden nach dem Unfall vorgenommen wurde, bestand in der Vernähung der drei Leberrisse, ferner im Eingehen auf das Pankreas durch den Riß im Lig. hepatogastricum, in der Incision des Serosaüberzuges des Pankreas, Tamponade auf das Pankreas und auf die Lebernähte und in der Entfernung des in der Bauchhöhle vorgefundenen Blutes. Trotzdem dieser Eingriff als durchaus genügend und der Sachlage entsprechend bezeichnet werden muß, wurde der Zustand der Patientin nach anfänglicher Besserung doch so bedrohlich, daß nach 4 Tagen zu einer zweiten Eröffnung der Bauchhöhle geschritten werden mußte. Es zeigte sich dabei, daß die Leber an den Stellen, wo sie mit dem Pankreastampon in Berührung gekommen war, vom Pankreassaft angedaut worden war. Weiter zeigten sich — abgesehen von einer Nekrose des Pankreas — Fettnekrosen in der Umgebung des Pankreastampons und eine Darmlähmung, jedoch keine peritonitischen Erscheinungen, die auf eine bakterielle In-

fektion hingedeutet hätten. Während der zweiten Operation tritt der Exitus letalis ein. Ebner mißt die Hauptschuld am tödlichen Ausgange dieses Falles der Schädigung der Leber durch den Pankreassaft bei, welche dem unglücklichen Umstande zuzuschreiben ist, daß die vorhandene Ptosis des Magens den Operateur zwang, den Tampon durch das Lig. hepatogastricum hindurchzuführen.

Die bei den Operationen unserer Fälle 12—16 erhobenen Befunde sind dadurch charakterisiert, daß sich bei sämtlichen Fällen von Pankreasblutung Fettgewebsnekrosen im abdominalen Fettgewebe fanden: bei Fall 16 waren diese allerdings erst bei der zweiten Laparotomie vorhanden, welche 4 Tage nach dem Unfall stattfand, während sie bei der ersten Operation — 4 Stunden nach erlittenem Trauma — noch fehlten: diese Erscheinung zeigt, daß die Fettgewebsnekrose zu ihrem Auftreten eine gewisse Zeit beansprucht, welche nach Truhart nicht unter 30 Stunden beträgt.

Bei der Operation des Falles 15 zeigt sich eine auffallende Neigung zu Blutungen, eine hämorrhagische Diathese. Stieda machte dieselbe Erfahrung im Jahre 1905 bei seinem Falle von akuter Pankreashämorrhagie („akute hämorrhagische Pancreatitis"), vermochte aber in der Litteratur noch keine ähnlichen Angaben zu finden. Ein Hinweis auf das Bestehen einer hämorrhagischen Diathese bei akuter Pankreashämorrhagie findet sich in der Veröffentlichung von Hahn, nämlich in der Krankengeschichte des Falles 2 (bei Hahn), welche auch Geßner anführt: es werden da neben öliger Verflüssigung des Unterhautfettgewebes der Bauchdecken, welche wohl als beginnende Fettgewebsnekrose aufzufassen ist, auch kleine Hämorrhagien gefunden (vergl. Geßner S. 72). Weder Hahn noch Geßner schenken dieser Erscheinung Beachtung. Weder im Falle 2 von Hahn, noch in dem von Stieda bestand Icterus, so daß in beiden Fällen die hämorrhagische Diathese nicht durch Cholämie hervorgerufen sein konnte. Eloesser (1907) erwähnt, daß bei vielen in der Litteratur niedergelegten Fällen das Vorhandensein einer hämorrhagischen Diathese auffalle. Eloesser selbst fand die hämorrhagische Diathese außerordentlich häufig bei seinen Fällen von Pankreaserkrankungen: in einem Teile derselben war allerdings auch Icterus vorhanden, immerhin findet der genannte Autor, daß die Neigung zu Blutungen stärker war, „als man es bei einer bloßen, auf einer Cholämie beruhenden hämorrhagischen Diathese zu erwarten hätte". Eloesser verweist auf die Unter-

suchungen Friedemann's, welcher nachgewiesen hat, daß Pankreasextrakt autohämolytische Eigenschaften zeige. Es liegt die Annahme nahe, daß bei Erkrankungen des Pankreas chemische Stoffe ins Blut übertreten, welche die hämorrhagische Diathese hervorrufen, eine interessante und, wie es scheint, nicht sehr seltene Erscheinung, die volle Beachtung verdient.

Ich will noch einige kurze Sätze anschließen, welche die Schlußfolgerungen aus meiner Arbeit enthalten:

1. Wenn bei einem vorliegenden Tumor der Bauchhöhle das Bestehen einer Pankreascyste vermutet wird, so ist eine Probepunktion zu diagnostischen Zwecken bei uneröffneter Bauchhöhle als gefährlich zu verwerfen.

2. Die Symptome, welche das Pankreascarcinom macht, sind nicht eindeutig, namentlich ist zur Zeit kein Symptom bekannt, welches mit Sicherheit eine Differentialdiagnose zwischen Pankreascarcinom und chronischer Pancreatitis zu machen erlauben würde.

3. Die Pankreasnekrose ist keine idiopathische Erkrankung, sondern nur die Folge einer Entzündung oder einer Blutung des Pankreas.

4. Die Fettgewebsnekrose ist ebenfalls keine idiopathische Erkrankung, sondern ein Symptom verschiedener Pankreasaffektionen, ebenso wie der Icterus ein Symptom verschiedener Erkrankungen des Gallensystems darstellt.

5. Als wesentliche Vorbedingung für das Zustandekommen der Fettgewebsnekrose erscheint mir der Uebertritt des Pankreassekretes in das interacinöse Gewebe. Dieser Vorgang kann nur dann zustande kommen, wenn das Epithel und die Membrana propria der Drüsenschläuche zerstört werden. Eine Zerstörung dieser Gewebselemente kann durch Entzündung oder Blutung bewirkt werden.

6. Die Fettgewebsnekrose findet sich anscheinend am häufigsten bei der Pankreasblutung (in unseren 5 Fällen durchweg), weniger häufig bei der akuten Pancreatitis (unter unseren 3 Fällen 2mal), noch seltener bei der chronischen Pancreatitis (unter unseren fünf Fällen einmal). Die Erklärung dafür ist wohl darin zu suchen, daß die oben erwähnten Gewebselemente, welche das interacinöse Gewebe gegen den interacinösen Raum abgrenzen, bei der Blutung rascher und ausgedehnter vernichtet werden, als bei der akuten, oder gar bei der chronischen Entzündung des Pankreas.

Zum Schluß meiner Arbeit möchte ich Herrn Prof. Lexer für die gütige Ueberlassung des Materials und Herrn Privatdocenten Dr. Frangenheim für die freundliche Unterstützung bei der Arbeit meinen herzlichen Dank ausdrücken.

Litteratur.

Arnsperger, Ueber die mit Gallensteinsymptomen verlaufende chron. Pancreatitis. Bruns' Beiträge. Bd. 43. S. 235. — Boehm, Klin. Beiträge zur Kenntnis der Pankreasnekrose. Ebenda. Bd. 43. S. 694. — Bornhaupt, Zur Kasuistik der sog. akut. Pancreatitis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 82. H. 1. — Brewitt, Zur Operat. der akut. Pankreashäemorrhagie. Berl. klin. W. 1908. Nr. 11. — Brugsch-König, Beitrag zur Klinik der Pankreasentzündungen. Ebenda. 1905. Nr. 52. — Bunge, Zur Pathogenese und Therapie der akut. Pankreashämorrhagie und abdominalen Fettgewebsnekrose. Arch. f. klin. Chir. Bd. 71. XXXII. — Capelli, Ref. Centralbl. f. Chir. 1909. Nr. 51. — Dörfler, Kasuist. Beitrag zur Symptomatol. der Pancreatitis acuta. Münch. med. W. 1900. Nr. 8. — Dreesmann, Diagnose und Behandlung der Pancreatitis. Med. Klin. 1908. Nr. 38—40. — Dreifuss, Beiträge zur Pankreaschirurgie. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 93. S. 432. — Ebner, Pancreatitis und Cholelithiasis. Volkmann's klin. Vorträge. Nr. 452 bis 453. 1907. — Ders., Stumpfe Bauchverletzung mit Pankreasverletzung. D. med. W. 1907. Nr. 9. — Egdahl, Ref. Centralbl. f. Chir. 1907. Nr. 33. — Eichler, Experim. Beitr. zur Diagnose der Pankreaserkrankungen. Die Cammidge'sche Reaktion im Urin. Berl. klin. W. 1907. Nr. 25. — Eloesser, Die in den letzten zehn Jahren an der Heidelberger Chirurg. Klinik beobachteten Fälle von Pankreaserkrankungen. Grenzgebiete. Bd. 18. H. 2. — Franke, Beiträge zur akuten Pankreaserkrankung. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 54. S. 399. — Friedemann, Ueber ein komplexes Hämolysin der Bauchspeicheldrüse. D. med. W. 1907. Nr. 15. — Fuchs, Cholelithiasis und Pankreaserkrankungen. Ebenda. 1902. Nr. 46. — Gessner, Ueber Pankreasnekrose. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 54. Heft 1 u. 2. — Grund, Zur Pathologie der Pankreascyste und Pankreasdiabetes. Grenzgebiete. Bd. 17. Heft 3 u. 4. — Guinard, Pancréatite suppurée et gangreneuse. Ref. Centralbl. 1899. Nr. 20. — Guleke, Ueber subkut. Pankreasverletzungen. Münch. med. W. Nr. 2. 1910. — Hahn, Ueber die operative Behandlung bei Pancreatitis haemorrhagica acuta. D. Zeitschr. f. Chir. 1900. Bd. 58. I. — Heineke, Ueber Pankreasrupturen. Arch. f. klin. Chir. Bd. 84. S. 1112. — Hippel, Retroperiton. Lymphcyste und Pankreascyste. Ebenda. Bd. 88. XXXVI. — Hochhaus, Pankreasentzündung mit Blutung und Nekrose. Münch. med. W. 1903. Nr. 2. — Ders., Weitere Beiträge zur Pathol. der Pankreasnekrose und -Blutung. Ebenda. 1904. Nr. 15. — Jaboulay, Cancer de la tête du pancreas. Ref. Centralbl. f. Chir. 1907. Nr. 24. — Imfeld, Akute hämorrhag. Pancreatitis, durch Frühoperation geheilt. D. Zeitschr. f. Chir. 1910. Bd. 104. — Kehr, Ueber Erkrankungen des Pankreas unter besonderer Berücksichtigung der bei der Cholelitiasis vorkommenden Pancrea-

titis chron. Grenzgebiete. 1909. Bd. 20. H. 1. — Klieneberger, Diagnostik der Pankreaserkrankungen. Med. Klin. Nr. 3. 1910. — Körte, Zur chirurg. Behandlung der Pankreas-Eiterung und -Nekrose. Arch. f. klin. Chir. Bd. 48. XLIII. — Körte, Die chirurgischen Krankheiten und Verletzungen des Pankreas. D. Chir. Lief. 45. d. — Martina, Ueber chron. interstit. Pancreatitis. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 87. S. 499. — Marwedel, Zur Kasuistik der Pankreasabscesse. Münch. med. W. 1901. Nr. 1. — Mayo Robson, Beziehungen der Anatomie zu den Krankheiten des Pankreas. Berl. klin. W. 1908. Nr. 4 u. 7. — Ders., Ref. Centralbl. f. Chir. 1908. Nr. 30. — Nobe, Beitrag zur akuten Erkrankung der Bauchspeicheldrüse. Arch. f. klin. Chir. Bd. 75. XVIII. — Noetzel, Zur Therapie der Pancreatitis. Bruns' Beiträge. Bd. 57. S. 734. — Peiser, Zur Kenntnis der Pankreasnekrose. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 65. S. 302. — Pels-Leusden, Beitrag zur Pathol. u. Therapie der akuten Pankreaserkrankungen. Ebenda. Bd. 70. S. 183. — Polya, Zur Pathogenese der akuten Pankreasblutung und Pankreasnekrose. Berl. klin. W. 1906. Nr. 49. — Pupovac, Zur Pathol. und Therapie der akuten Pancreatitis. Med. Klin. Nr. 12. 1910. — Quénu et Duval, Pancréatites et lithiase biliaire. Ref. Centralbl. f. Chir. 1906. — Rasumowsky, Apoplexia pancreatis. Arch. f. klin. Chir. Bd. 59. S. 565. — Rautenberg, Zur Klinik und Pathol. der hämorrhag. Pankreasnekrose. Grenzgebiete. Bd. 14. H. 1 u. 2. — Riedel, Ueber entzündliche, der Rückbildung fähige Vergrößerungen des Pankreaskopfes. Berl. klin. W. 1896. N. 1—2. — Rosenbach, Zur Pankreaschirurgie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 89. S. 303. — Seefisch, Mitteilung über Pankreascysten. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 59. H. 1 u. 2. — Selberg, Traumat. Pankreasnekrose. Berl. klin. W. 1901. Nr. 36. — Stieda, Akute hämorrhag. Pancreatitis, durch Tamponade geheilt. Therapie der Gegenwart. Nov. 1907. — Subbotic, Zur Kenntnis der hämorrhag. Pankreascysten. D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 59. H. 1. u. 2. — Truhart, Pankreaspathologie. I. Teil. Wiesbaden. 1902. — Wagner, Zur Kasuistik der Pankreas- und abdominalen Fettgewebsnekrose. Bruns' Beiträge. Bd. 26. H. 2. — Witte, Ueber Erkennung und Behandlung der Pancreatitis. Berl. klin. W. 1909. Nr. 8. — Wrede, Beitrag zur Kenntnis der akuten Pankreaserkrankungen. Ebenda. 1905. Nr. 44. (Festschrift für Ewald.)

Lebenslauf.

Geboren bin ich, Paul Bruno Georg Bode in St. Petersburg am 5. Juni 1886 als Sohn des kaiserlich russischen Staatsrates Dr. med. Oscar Bode. Meine Schulbildung erhielt ich in den Jahren 1895 bis 1902 in der v. Zeddelmannschen Privatlehranstalt in Dorpat und von 1902 bis 1904 im St. Petersburger VIII. Gymnasium, woselbst ich im Juni 1904 die Maturitätsprüfung ablegte. Im Herbst 1904 wurde ich in die Zahl der Studierenden der kaiserlichen Militär-Medicinischen Akademie zu St. Petersburg aufgenommen. 1906 wurde ich aus der Militär-Medicinischen Akademie auf eigenes Ersuchen entlassen und wurde im Sommersemester desselben Jahres an der kgl. Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr. immatrikuliert und in das Album der medicinischen Fakultät eingetragen. Am Schluß des Wintersemesters 1907/8 bestand ich die ärztliche Vorprüfung und zu Beginn des Wintersemesters 1910/11 erlangte ich den Grad eines Doktors der Medicin an der kgl. Albertus-Universität.

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen folgender Professoren und Docenten:

in der Militär-Medicinischen Akademie:

Cholodkowsky, Dianin, Maksimoff, Schawlowsky, Tereschin, Wahrlich;

in der kgl. Albertus-Universität:

Braun, Brückner, Draudt, Falkenheim, Gerber, Hammerschlag, Henke, Hermann, Hofbauer, Jaffe, Klieneberger, Klinger, Krückmann, Kruse, Laqueur, Lexer, Lichtheim, Luerssen, Lühe, Meyer, Rautenberg, Rosinski, Scholtz, A. Stieda, L. Stieda, Weiss, Winter, Zander, Zangemeister.

Allen diesen meinen hochverehrten Lehrern sage ich an dieser Stelle meinen herzlichen Dank.